

REVUE

NEUROLOGIQUE

ORGANE OFFICIEL

DE LA

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

DE PARIS

DEUXIÈME SEMESTRE

1914-1915

N

REVUE
NEUROLOGIQUE

Fondée en 1893 par

E. BRISSAUD et PIERRE MARIE

PROFESSEURS A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ORGANE OFFICIEL

DE LA

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

DE PARIS

COMITÉ DE DIRECTION

J. BABINSKI

PIERRE MARIE

A. SOUQUES

Rédacteur en chef :

HENRY MEIGE

SECRÉTAIRE GÉNÉRAL DE LA SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE DE PARIS

Secrétaires de la Rédaction :

A. BAUER — E. FEINDEL



1914, t. 2-15
TOME XVIII. — ANNÉE 1914-1915. — 2^e SEMESTRE.

PARIS

MASSON ET C^e, ÉDITEURS

LIBRAIRES DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, BOULEVARD SAINT-GERMAIN

1914-1915

REPRODUCTION



WAR 21 93 D OF M KINDELY (5)

Prot
L
tum
nat
d'es
que
but
trop
aut
offr
L'a
cer
d'u
réc
du
H
pie

REVUE NEUROLOGIQUE

2^e SEMESTRE — 1914

N^o 13. — 1914.

15 Juillet.

MÉMOIRES ORIGINAUX

NOUVELLE CONTRIBUTION A LA SÉMÉIOLOGIE DES TUMEURS DE ZONES DÉTERMINÉES DU LOBE TEMPORAL

PAR

G. Mingazzini,

Professeur ordinaire de clinique des maladies nerveuses à l'Université royale de Rome.

L'année dernière, j'ai publié un court travail, où, me servant de cas de tumeurs du lobe temporal que d'autres auteurs et moi-même avions fait connaître, et suivis de données descriptives bonnes et utilisables, j'ai essayé alors d'esquisser un tableau séméiologique des tumeurs des quatre zones en lesquelles j'ai idéalement divisé le lobe en question (1). Cette analyse avait un but essentiellement pratique. Le lobe temporal est, au point de vue opératoire, trop étendu, pour que l'on n'éprouve pas le besoin d'indiquer au chirurgien, autant que faire se peut, des limites plus restreintes que celles que l'anatomie offre, quand il faut trépaner le crâne au-dessus d'une région cérébrale si vaste. L'analyse que je viens de rappeler m'a permis de relever quelques signes d'une certaine importance, grâce auxquels il est possible de diagnostiquer le siège d'une tumeur en une zone plutôt qu'en une autre. Voilà pourquoi, ayant eu récemment l'occasion d'appliquer les critères susdits dans un cas de tumeur du lobe temporal droit, j'ai cru opportun de publier le cas en question.

HISTOIRE CLINIQUE, 4^e décembre 1913. — Donini Giuseppe, âgé de 49 ans, tailleur de pierres. Le sujet avait été, sauf pendant les deux années précédentes, grand buveur et

(1) G. MINGAZZINI, Studi sulle semeiolog. dei tumori, etc. *Riv. di Patol. nerv.*, 1913.

fumeur. Il se maria à 25 ans, et sa femme mourut des suites d'un accouchement gémellaire. De sa seconde femme, il a eu trois enfants, puis celle-ci eut trois avortements.

En juin 1913, le sujet a commencé à ressentir une très forte douleur à la tête, spécialement dans la région frontale. La douleur s'accroissait durant les heures de la matinée, diminuait pendant la nuit, mais n'était jamais accompagnée de vomissements, de vertiges, ni de paracousie. Deux ou trois mois après, il remarqua que sa vue diminuait peu à peu des deux yeux à la fois, il se sentit aussi de la faiblesse dans les jambes.

Status. — Le mouvement des yeux est normal. Les paupières se ferment bien. L'arcade sourcilière de gauche est plus basse que celle de droite, et elle s'élève moins lorsque le malade fronce le front. Le VII^e inférieur de gauche est hypotonique. La langue n'est pas déviée et elle est mobile dans tous les sens.

Membres supérieurs. — La motilité active et passive est bien conservée à droite et à gauche. Cependant, mis dans la position du serment, le membre gauche s'abaisse un peu plus tôt que le droit, et dans les doigts des mains il se produit des tremblements accentués. Dynamomètre : D. : 25; G. : 22.

Membres inférieurs. — La motilité active et passive est normale des deux côtés; cepen-

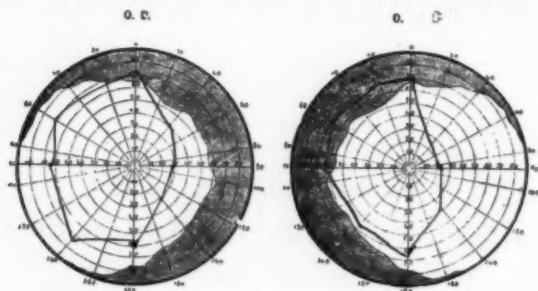


FIG. 1.

dant, lorsque les jambes sont levées sans toucher au lit, c'est celle de gauche qui s'abaisse la première.

Les iris réagissent à la lumière et à l'accommodation, mais non vivement. Les réflexes rotuliens existent des deux côtés, mais ils sont plus rapides à gauche. Les réflexes achilléens sont égaux des deux côtés.

La percussion sur le crâne n'est pas douloureuse, il en est de même des troncs des nerfs crâniens lorsqu'on y exerce une compression. Les sensibilités tactile, thermique, douloureuse, palésthésique et stéréognostique sont normales.

Le champ visuel (schéma) présente (fig. 1) une limitation évidente de la moitié gauche. Toutefois, il reste de libre un segment vertical qui dépasse ce que l'on appelle le champ exubérant.

Rinne normal; Weber non latéralisé. Goût et odorat à l'état normal.

Piqure lombaire. — L'examen du liquide donne : albumine, 5 lignes (épreuve de Nissl), globuline manque; Noguchi négatif, peu de lymphocytes.

Pression sanguine : 142 (Riva-Rocci).

Status, 8 février 1914. — Le sujet a été soigné quelques semaines au pyramidon, aux préparations mercurielles et au néosalvarsan, mais sans aucun résultat. La céphalée est continue et a crû en intensité. Le sujet sent des tiraillements et des douleurs qui rayonnent le long de la moitié droite de la face. Il a eu parfois aussi des efforts de vomissement. Il se sent toujours mauvais goût dans la bouche, comme s'il y avait des matières fécales.

L'œil gauche a une tendance à se tourner vers l'intérieur : à l'exploration binoculaire, on remarque une insuffisance non constante, mais que des essais successifs font se manifester davantage, dans les mouvements de rotation à l'extérieur et en haut du même œil. Parfois il est un peu plus saillant que l'œil droit. Rien à la charge des mouvements de l'œil droit. Même remarque dans l'exploration monoculaire.

Dans le champ du facial droit, il se produit de temps en temps des contractions

toniques qui affectent tant le facial supérieur que le facial inférieur, mais celui-ci moins que celui-là. Lorsque le sujet ferme les yeux et qu'il montre les dents, la moitié droite de la face se contracte moins que la moitié gauche. La langue n'est pas déviée, mais il n'arrive pourtant pas à la tirer complètement. Dans la cavité buccale, elle tend à dévier légèrement à droite.

Le sujet fait souvent de lents mouvements de tête tantôt à droite, tantôt à gauche. Il préfère avoir la tête appuyée sur l'oreiller du côté droit, et surtout en y faisant toucher la partie frontale et orbitaire. Les mouvements passifs de la tête, surtout les mouvements de flexion, le font souffrir. Les mouvements actifs de la tête ne présentent pas de limitations appréciables.

Membres supérieurs. — Étant donné le manque de calme du sujet et son insuffisance de perception, il est difficile de le soumettre à un examen exact. Toutefois, on remarque que le membre supérieur gauche reste souvent sur le lit dans une attitude d'abandon, et que le malade se sert de préférence de son bras droit. Si on lui fait lever en l'air les bras, puis étendre ou fléchir l'avant-bras, ou exécuter d'autres mouvements simples, ils sont plus complets à droite qu'à gauche. Des deux côtés, on remarque des tremblements oscillatoires, lorsque les mains sont étendues dans l'attitude du serment, mais ils sont encore plus évidents à gauche. Si l'on dit au sujet de se toucher le bout du nez avec l'index étendu, on remarque chez lui une légère incertitude, mais l'on ne saurait juger si ce trouble est plus grave d'un côté que de l'autre. C'est la même incertitude si l'on prie le sujet de faire se toucher ses deux index, les yeux fermés. Les membres inférieurs ne restent pas dans une position fixe. Tantôt il les étend, tantôt il les fléchit, souvent il les tient en chien de fusil. Dans les mouvements passifs, on remarque parfois une énorme résistance, qui disparaît dans une autre position. Pour les membres inférieurs, il n'est pas possible, non plus, de faire un examen exact de la motilité. Toutefois, lorsque les membres inférieurs sont étendus, le sujet lève mieux celui de droite que celui de gauche. En marchant, il s'avance à petits pas, avec une incertitude manifeste, et il a une tendance à tomber en arrière et à gauche. Les pupilles sont inégales ($G > D$); les iris, surtout celui de gauche, réagissent à la lumière avec une certaine torpeur. Quant aux réflexes rotuliens, ils sont plus rapides à gauche; les réflexes achilléens le sont des deux côtés; les réflexes radial et bicipital se produisent; les épigas triques et les abdominaux manquent; ceux du crémaster se produisent aussi; le corneal est moins rapide à droite qu'à gauche.

Dans la position de Romberg, le malade a une tendance à tomber à gauche, même avant d'avoir fermé les yeux.

Il se plaint de céphalée diffuse, surtout à droite et spécialement à l'occiput. La percussion sur le crâne est douloureuse partout, mais davantage encore dans la région occipitale droite; une compression exercée sur la V^e paire est également douloureuse.

Les sensibilités tactile, thermique, douloureuse et pallesthésique sont normales. A droite, le malade distingue bien les différences qu'il y a entre des poids de 5, de 10 et de 20 grammes, tandis qu'à gauche il n'y arrive pas. Le sens stéréognostique est incertain à gauche. Par exemple : le sujet caractérise une petite boule simplement comme un objet rond; une petite cuiller comme un morceau de métal, tandis qu'à droite il reconnaît rapidement la nature et la forme des objets. Le sens de la position des membres est également incertain à gauche, spécialement en ce qui concerne les doigts; il est moins incertain pour la main et l'avant-bras.

Champ visuel. — Impossible de l'expérimenter. Visus : œil droit et œil gauche : 4/9. A droite, le violet est pris pour du vert clair; pour les autres couleurs, l'état est normal, tant à droite qu'à gauche.

Rinne normal; Weber non latéralisé.

Si l'on se sert du sifflet de Galton, les tons bas sont mieux perçus à droite qu'à gauche. L'essence de rose est mieux perçue à gauche; c'est le contraire pour l'assa fetida et le thymol, que le sujet sent mieux à droite.

Le goût est normal des deux côtés.

Piqure lombaire. — Fournit un liquide limpide à haute pression. La réaction par la globuline le trouble légèrement. Wassermann négative.

Fond de l'œil. — Œil gauche : le contour de la papille n'est pas net; gonflement des vaisseaux veineux (léger œdème de la rétine). Œil droit : on distingue à peine la papille, car la rétine est affectée d'un œdème grave; les contours du disque sont très troubles; dans la partie inférieure du fundus, hémorragies de la rétine.

Status, 25 février 1914. — Le sujet est très peu capable d'attention; il perçoit correctement, mais avec lenteur, les demandes qu'on lui fait, et il répond laconiquement. Il n'a

ni illusions, ni hallucinations, ni idées délirantes. Son état est déprimé; il passe toute la journée sans rien dire et se plaint seulement de son mal de tête. Son avenir l'intéresse peu; il exprime souvent le désir de mourir.

Pression sanguine : 160. Pouls : 74 pulsations à la minute.

12 mars 1914. Status, *idem*. — État de l'esprit de plus en plus hébété. Pour les raisons que nous dirons plus loin, on a diagnostiqué une tumeur de la moitié postérieure du lobe temporal droit ayant commencé dans l'intérieur du lobe occipital. On décida de trépaner le crâne (temporal) à la hauteur de la zone cérébrale, où l'on supposait que le néoplasme avait son siège.

14 mars 1914. — Opération (professeur Alessandri).

Narcose provoquée par chloroformisation.

On circonscrit avec des points de suture Haidenhein une partie temporo-pariétale, depuis l'arcade zygomatique jusqu'au bord postérieur de la base de l'apophyse mastoïde. Incision de pleine épaisseur des parties molles. Légère hémorragie. Interruption de l'os au moyen d'une gouge et avec la pince de Citelli. On soulève le bord circonscrit après l'avoir fracturé à la base. Il se produit une légère hémorragie du ramus antérieur A. meningæ medii, qui a été lacéré pendant l'exécution de ce procédé. Hémostase moyennant un point à la soie pratiqué sur le tronc et sur les branches périphériques de la partie circonscrite puis sectionnée. La superficie cérébrale bat. Ouverture de la dure sur le bord. Les veines de la dure sont gonflées. Le gyrus temporalis superior apparaît comme normal. On explore avec le doigt vers la base de la partie postérieure du lobe temporal et du lobe occipital. On sent un nodule dur, fibreux, gros comme une amande, lisse, libre sur sa face externe, adhérent vers l'intérieur, et que l'on ne pense pas opportun d'abaisser. On rabaisse la partie soulevée. Suture per primam.

23 mars 1914. — Obitus.

AUTOPSIE (24 mars 1914). — Après avoir extrait le cerveau, on observe que la dure, qui correspond à la partie postérieure de la superficie extérieure du lobe temporal et du lobe occipital de droite, est un peu épaissie. Après avoir isolé l'encéphale, on voit que toute la superficie externe de la moitié postérieure des circonvolutions temporales moyenne et troisième, la superficie convexe du lobe occipital et la moitié postérieure du lobulus fusiformis et du lobulus lingualis sont converties en une substance d'aspect rougeâtre, de consistance molle, et qui, sans avoir des limites bien distinctes, se continue en avant avec la superficie des circonvolutions limitrophes qui est normale en apparence. On pratique une coupe horizontale à travers la partie postérieure du lobe temporal et du lobe occipital; et la substance blanche, qui correspond aux circonvolutions susdites, se présente convertie en une masse néoplasique faisant suite à celle qui se trouve à la superficie. Dans le lobe occipital, la masse néoplasique a une coloration jaune, et elle est plus consistante que dans les autres parties.

L'examen histologique a révélé la présence d'éléments sarcomateux. Diagnostic : sarcome du lobe occipital et de toute la moitié postérieure du lobe temporal de droite.

En résumé, comme on le voit, le cours de la maladie pouvait être divisé en deux périodes : la première, caractérisée par l'apparition d'un léger mal de tête, par une hémianopsie incomplète latérale gauche, et par une parésie des membres et du VII^e du même côté (gauche), associée à une confusion mentale légère. Ces troubles étaient survenus lentement. Une seconde période, dans laquelle d'autres symptômes sont venus se joindre à ceux que nous avons indiqués : vomissements, vertiges, papille à l'état de stase des deux côtés, et confusion mentale aggravée; en outre, à droite, signe d'irritation du trijumeau et du VII^e, parésie de l'hypoglosse et des membres, affaiblissement du réflexe cornéal, douleur à la percussion sur le crâne; à gauche, parésie du VI^e, du rectus supérieur et du sphincter iridis, hypobaryesthésie, hypobahyesthésie, astéréognose partielle et ataxie relativement légère des membres et surtout des membres supérieurs. Pendant la première période, il n'était pas facile de se prononcer sur la nature du mal. L'âge plus qu'adulte du malade, l'anamnésie qu'il n'était guère facile de relever dans tous ses détails, l'absence de presque tous les symptômes généraux indiquant un néoplasme du cerveau, permettaient de soupçonner une malacie centrale du lobe occipital et, vraisem-

blement, de sa partie antérieure, de manière à intéresser (à distance) le segment postérieur de la capsule interne. Mais, au bout de quelques semaines, lorsqu'on eut constaté l'apparition et le progrès des nouveaux symptômes généraux et locaux, et tous les traitements antisiphilitiques étant restés sans résultat, je jugeai qu'il s'agissait d'un néoplasme.

Quant à soupçonner que la maladie eût son siège dans le lobe frontal, c'est là une hypothèse qu'il était facile d'éliminer, surtout à cause de la parésie des muscles oculaires et du trijumeau droit. De même, pour ces raisons, et à cause de l'absence de décharges convulsives type Jackson et de parésies dissociées, l'on ne devait pas penser qu'il pût s'agir d'un néoplasme de la zone rolandique. On pouvait soupçonner que le siège du mal se trouvait dans le lobe pariétal, surtout du fait des troubles bahyesthésiques et astéréognostiques; mais, les symptômes des muscles oculaires et les troubles ataxiques ne se conciliaient pas avec cette hypothèse; tout au moins, ils faisaient penser que le néoplasme avait une plus grande extension. Enfin, l'hémi-parésie à gauche des membres était trop légère, il n'y avait ni secousses choréiformes ni mouvements involontaires, qui auraient pu faire penser que la capsule interne ou le thalamus de droite étaient atteints.

Il pouvait sembler comme plus rationnel d'admettre une localisation dans le mésencéphale, puisque l'ensemble des symptômes était constitué essentiellement par une parésie alterne supérieure associée à des symptômes cérébelleux. Toutefois, il fallait se rappeler que ces troubles ne s'étaient produits que tardivement et que les hallucinations olfactives, même rares, et l'hémiopie latérale gauche étaient incompatibles avec une affection de la susdite région ou du pont de Varole et du cervelet. Il ne restait donc à admettre qu'une localisation à droite, dans le lobe temporal, ou à la fois dans celui-ci et dans le lobe occipital. Et, en effet, l'apparition précoce de quelques symptômes, à savoir l'hémianopie latérale gauche et, en même temps, la parésie des extrémités de gauche, s'expliquait bien, si l'on admettait en premier lieu une affection des radiations optiques comprimant la capsule interne (voies pyramidales), et laissait supposer, par conséquent, que le cours de la maladie avait commencé, ou dans le centre du lobe occipital, ou bien aussi au point de passage de celui-ci dans la substance médullaire du lobe temporal.

Ensuite, lorsqu'on se rappelait que dans une seconde période il s'était manifesté des symptômes intéressant le pont de Varole à droite (irritation du V^e, et parésie du VII^e et du VIII^e), comme aussi des symptômes ataxiques de type cérébelleux, une légère parésie du III^e, du VI^e gauche et des hallucinations olfactives fugitives, on devait conclure que le néoplasme avait envahi aussi le lobe temporal droit. Et puisque les symptômes relevant des méninges (céphalée) étaient apparus tardivement, je pensai que la tumeur, s'étant tout d'abord formée dans la substance sous-corticale du lobe occipito-temporal droit, s'était ensuite étendue vers l'extérieur, de manière à atteindre l'écorce. Mais, dans des faits de ce genre, la tâche du neuropathologue consiste surtout à préciser le plus possible les limites anatomiques réelles, afin que le chirurgien ne soit pas ensuite obligé de pratiquer des brèches énormes. Aussi, comme je l'ai dit au commencement de cette monographie, ai-je distingué, à cet effet, quatre catégories de tumeurs, correspondant à quatre zones du lobe temporal (fig. 2 et 3). L'une comprend les cas dans lesquels la tumeur affectait la moitié ou tout au plus les deux tiers antérieurs de la face convexe du lobus temporalis (des trois circonvolutions temporales). L'autre est constituée par les cas dans lesquels le

néoplasme intéressait approximativement le tiers postérieur de cette face. La troisième se rapporte aux cas de tumeurs de la moitié postérieure de la face inférieure du lobe temporal (*lobulus lingualis*, moitié postérieure du fusiformis). A la quatrième, appartiennent les néoplasmes de la région du gyrus hippocampi et de l'extrémité antérieure du fusiformis, c'est-à-dire à la moitié antérieure de la face inférieure (ou inférieure-interne).

Lorsqu'il s'agit des tumeurs de la première catégorie (moitié antérieure de la face convexe), on trouve, presque toujours, très accentués, les symptômes généraux, bien que quelquefois, mais rarement, ils puissent manquer. Les symptômes de faiblesse motrice sont très fréquents, sous forme d'hémiplégie plus ou moins spastique et de ptosis palpébral, du côté opposé à celui de la tumeur; moins fréquemment, c'est la parésie de l'abducens. On a aussi observé

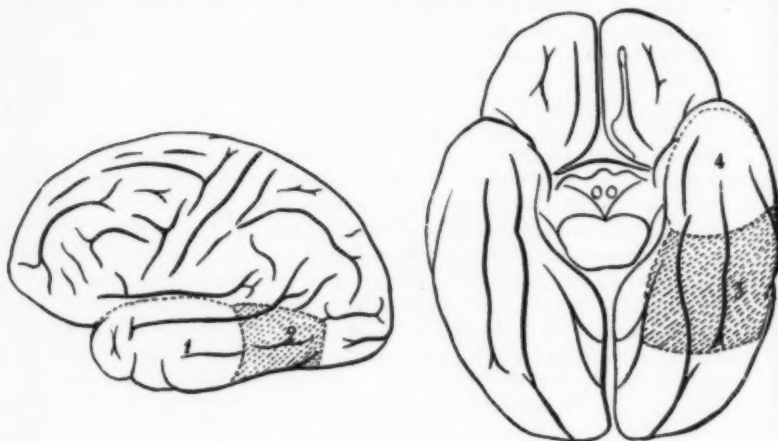


FIG. 2.

FIG. 3.

Les numéros 1-4 indiquent les quatre zones du lobe temporal. Les lignes obliques indiquent les zones occupées, dans mon cas, par la tumeur.

une paralysie mimique de la face et des troubles du sens stéréognostique du côté contraire à celui du néoplasme. Quand le néoplasme a son siège à gauche, il apparaît également des troubles du langage, rarement sous forme de dysarthries, plus souvent avec des éléments de l'aphasie sensorielle transcorticale ou amnésique sensorielle; cependant ces troubles ne sont pas constants.

Dans les tumeurs qui attaquent la moitié postérieure de la face convexe du lobe temporal (ou même toute cette face), les symptômes généraux et l'hémiplégie du côté opposé (au côté du néoplasme) se présentent presque constamment. Il est un fait qui domine fréquemment, c'est que la paralysie des muscles oculaires n'est pas limitée au levator palpebrae et à l'abducens, mais elle frappe toutes ou presque toutes les branches de l'oculomotorius, de sorte que l'on a une paralysie alterne et surtout supérieure (ou même supérieure et inférieure). Parfois, la troisième paire est affectée jusque du côté opposé, d'où une ophtalmoplegia fere totalis utriusque oculi. On a remarqué aussi parfois un nystagmus bilatéral, une tendance à la déviation conjuguée de la tête et des yeux, ataxie du type cérébelleux et rigidité de la nuque. Si la tumeur a son siège à gauche,

il existe toujours des troubles aphasiques sensoriels. En un mot, quand le syndrome indicateur du foyer de l'affection est constitué par une hémiparésie totale associée à un ptosis controlatéral et par une parésie d'un abducens ou des deux abducents, il est plus vraisemblable que la tumeur est limitée aux deux tiers antérieurs de la face convexe du lobe temporal. Si, au contraire, l'analyse sémiographique révèle que toutes ou presque toutes les branches de l'oculomotorius du côté de la tumeur ou des deux côtés participent à la parésie, et surtout s'il vient s'y joindre une ataxie du type cérébelleux, un nystagmus ou une déviation conjuguée de la tête et des yeux, on a une probabilité relative pour penser que la tumeur a envahi la moitié postérieure de cette face. L'hypotalgie controlatérale, la rigidité pupillaire et la présence des troubles aphasiques sensoriels ou dysarthriques (quand la tumeur a son siège à gauche) se trouvent indifféremment, que la tumeur soit limitée à la zone antérieure ou qu'elle le soit à la zone postérieure de la face convexe du lobe temporal. Aussi, plus l'hémiplégie alterne supérieure devient complète (en ce qui concerne les branches de la troisième paire) et bilatérale, plus nombreux sont les symptômes bulbo-cérébelleux qui viennent s'y joindre, et plus aussi l'on doit présumer que la tumeur de la face convexe du lobe temporal tend à se porter en arrière, ou que même c'est là presque exclusivement qu'elle s'est localisée.

Dans les tumeurs appartenant à la troisième catégorie, c'est-à-dire chez celles qui affectent la zone postérieure de la face inférieure (sphénoïdale) du lobe temporal, les symptômes généraux ne peuvent manquer que rarement. Parmi les symptômes indiquant le foyer de l'affection, on signale le plus souvent la paralysie unilatérale de l'abducens, ou aussi la paralysie isolée du facial, le ptosis palpébral controlatéral, l'hémiparésie et l'hémi-anesthésie. Les signes de localisation qui sont le propre de la lésion du lobe temporal font rarement défaut. Il est certain que souvent les troubles aphasiques sont absents (même dans les cas de tumeurs à gauche).

Enfin, dans les cas de tumeurs de la quatrième catégorie, dans celles qui frappent la zone antérieure de la face inférieure-interne (gyrus hippocampi, extrémité antérieure du lobulus fusiformis), on a fréquemment signalé des hallucinations et des illusions de l'odorat et du goût, des paracusies et des hypoacusies. La valeur diagnostique des hallucinations olfactives est pourtant très douteuse, car plus d'une fois, malgré la lésion de la région des hippocampes, on n'a constaté aucun trouble de l'odorat. La présence en est au contraire, presque toujours, un signe que cette partie du lobe est envahie par la tumeur.

Le cas en présence duquel nous nous trouvons n'était pas simple, car l'hémi-anopie latérale gauche, qui s'était présentée comme symptôme initial, faisait soupçonner que la tumeur devait s'être formée dans le centre ovale du lobe occipital droit, tout proche de la partie de la substance médullaire qui est la base commune de la P³ et du gyrus temporalis superior. Mais l'apparition des symptômes généraux pendant la seconde période de la maladie, et le fait qu'il s'était ajouté à la parésie de gauche les symptômes indicateurs d'un foyer de la moitié postérieure de la face convexe du lobe temporal à droite, savoir : de ce côté, les spasmes cloniques du VII^e, l'hypoesthésie du trijumeau, les paracusies, la parésie du XII^e; à gauche, la parésie partielle du III^e et du VI^e, et quelques signes d'ataxie cérébelleuse, en un mot les signes ponto-cérébelleux; en outre la parésie et l'hypoesthésie à gauche (bathyhypoesthésie, baryhypoesthésie, hypostéréognose), signes de l'affection de la moitié postérieure de la face inférieure du même lobe, tout cet ensemble fit penser que la tumeur avait

son siège dans le lobe temporal droit, qu'elle était limitée à la moitié postérieure dudit lobe, c'est-à-dire aux deux faces (externe et inférieure-interne). La présence de quelques hallucinations olfactives, à s'en tenir aux critères fournis plus haut, rendait invraisemblable que la moitié antérieure des deux faces du lobe temporal pût être envahie par la tumeur, ce qui d'ailleurs n'était pas. Ce symptôme peut donc, comme c'est rationnel, signifier que le gyrus hippocampi (zone antérieure-interne) est seulement irrité (comprimé à distance), mais non détruit par le néoplasme ayant son siège dans la moitié postérieure du lobe temporal. Et les faits constatés durant l'acte opératoire ont montré l'exactitude de la diagnose qui fut établie *intra vitam*, en présence des auditeurs de mon cours de clinique neuropathologique.

Du reste, un examen ultérieur et plus détaillé de la littérature, qui se réfère aux tumeurs du lobe temporal, confirme de plus en plus les conclusions auxquelles je suis arrivé. Comme je l'ai déjà dit, une bonne partie de cette littérature m'a servi pour établir l'ensemble des symptômes des tumeurs affectant cette zone. Parmi les cas utilisables, cas circonscrits, qui ne figurent pas au nombre de ceux que j'ai réunis dans mon premier mémoire, je rapporterai ici les suivants :

1^o *Cas de Gross* (1). — Tumeur qui envahissait les zones postérieures (et partie des zones antérieures) du lobe temporal gauche. Outre les signes généraux de néoplasme cérébral, très manifestes, il y avait à l'état dominant un exophtalmus et les symptômes cérébelleux (nystagmus, ataxie cérébelleuse, tremblement bilatéral des membres prédominant à droite, parésie du VI^e).

2^o *Cas de Kaplan* (2). — Tumeur de la zone antérieure de la face inférieure du lobe temporal gauche. Outre les symptômes généraux, accusés, le sujet présentait une anosphrie à gauche, une hémianopsie latérale droite et un léger tremblement des membres de droite.

Comme on le voit, on n'a noté ni chez l'un ni chez l'autre de ces sujets des paralysies alternes supérieures, précisément parce que la zone antérieure de la face externe du lobe temporal était indemne. On eut encore, dans le cas de Gross, quelques symptômes cérébelleux, provenant évidemment d'une compression indirecte du cervelet.

Vice versa, dans le cas suivant, de Niessl v. Mayendorf, où se trouvaient lésées par une tumeur les zones antérieures des deux faces du lobe temporal, la paralysie alterne supérieure et quelques signes d'irritation acoustique dominaient dans l'ensemble des symptômes. J'en rapporte ici brièvement l'histoire et les données.

Cas de Niessl v. Mayendorf (3). — Le sujet présentait de la céphalée, des vertiges, des vomissements, papille de stase bilatérale et des désordres psychiques. Puis il eut des hallucinations visuelles et, à droite, des bourdonnements d'oreille, une parésie (oscillante) de l'oculomotorius ; une paralysie spastique des membres inférieurs des deux côtés, plus grave à gauche.

AUTOPSIE. — Tumeur (gliosarcome) des deux tiers antérieurs du lobe temporal droit, frappant complètement les zones antérieures (et en partie l'extrémité proche des zones postérieures) des deux faces. Cela explique pourquoi il n'y avait pas de symptômes ponto-cérébelleux et que ceux qui prédominaient étaient les symptômes d'une paralysie alterne supérieure incomplète.

(1) GROSS, Kasuist. Beitr., etc. *D. Z. f. Nervenh.*, Bd. 29, 1905.

(2) KAPLAN, Ueber psych. Erschein., etc. *A. f. Psych.*, Bd. 54.

(3) NIESSL V. MAYENDORF, Ein Beitrag zur Symptomatologie der Tumoren, etc. *O. Jahrb. f. Psych.*, Bd. 26, 1905.

J'ai, du reste, déjà noté que la genèse d'un syndrome de ce genre, partiel (quand des zones déterminées se trouvent détruites), ou total (quand la tumeur affecte le lobe temporal tout entier), dépend de ce que la compression s'exerce tantôt sur le mésencéphale, tantôt sur le pont de Varole et sur le cervelet, tantôt sur toutes ces trois parties. Aussi ne faut-il pas s'étonner si, lorsqu'il s'agit de tumeurs du lobe temporal ne comprimant pas ces formations, les symptômes indicateurs du foyer de l'affection manquent quelquefois ou presque. Tel était, par exemple, le cas décrit par J. Wharton (1). Il s'agissait là d'un gliome mou, gélatineux, qui avait détruit seulement les deux tiers antérieurs du lobe temporal, et les symptômes de compression y faisaient défaut totalement.

ANALYSES

NEUROLOGIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

BIBLIOGRAPHIE

- 1) **Traité de Sémiotique Nerveuse (Sémiologie des Formes extérieures et des Troubles Moteurs)**, par ALOYSIO DE CASTRO (de Rio de Janeiro). Un volume de 506 pages, avec 235 figures dans le texte. Briguier, éditeur, Rio de Janeiro, 1914.

Parmi les nombreux traités de sémiologie nerveuse publiés dans ces dernières années, en France ou à l'étranger, cet ouvrage mérite une mention toute particulière. Il se distingue, en effet, par son extrême clarté.

Le premier volume qui vient de paraître est consacré à la sémiologie des formes extérieures et des troubles de la motilité dans les affections nerveuses.

Dans une première partie, l'auteur s'attache à faire connaître les déformations apportées aux différentes régions du corps par les désordres nerveux. C'est ainsi qu'il étudie d'abord les modifications du facies, celles de la main, du pied, du thorax et du rachis. Chaque description clinique est accompagnée d'images caractéristiques, toutes personnelles.

Un important chapitre est consacré à l'étude des attitudes (dans la maladie de Parkinson, le tabes, les myopathies, etc.). Mais la principale innovation porte sur l'étude de la marche dans les différentes affections nerveuses, à l'aide du cinématographe. Les photographies reproduites sont remarquablement instructives. L'auteur, on le sait, s'est attaché à ce mode d'analyses des démarches pathologiques; cette partie de son travail retiendra certainement l'attention de tous les neurologistes.

(1) WHARTON, Tumor of the cerebr., hemisph., etc. *Ophthalm. Rev.*, 1905.

Dans une deuxième partie, sont étudiés les troubles de la motilité (modifications du tonus, états convulsifs, mouvements involontaires). Successivement, on apprend à connaître les caractères objectifs de la contracture, de la catalepsie, de l'hypotonie, des convulsions, et plus spécialement les spasmes, les dyscinésies fonctionnelles, les tics, les tremblements, les chorées, les myoclonies, les syncinésies.

Une part très importante de l'ouvrage est consacrée à l'étude des paralysies cérébrales, médullaires, périphériques, fonctionnelles; elle est accompagnée de tableaux diagnostiques et de schémas.

A côté des notions classiques, dont les plus récentes sont signalées dans cet ouvrage, on y trouve un excellent exposé des recherches personnelles de l'auteur; plusieurs ont été publiées en France, dans la *Revue Neurologique* et dans la *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, en particulier la démarche latérale des hémiplegiques, les mouvements associés dans l'athétose, l'étude de la marche dans le bériberi, le signe de Negro dans la diplégie faciale, le signe de Babinski dans ses rapports avec les efforts musculaires, l'adiadococcinésie dans la chorée chronique, etc.

La qualité dominante de cet ouvrage est, il faut le répéter, sa grande clarté, sa belle ordonnance. La richesse de sa documentation bibliographique, contrairement à ce qu'on est amené à déplorer dans beaucoup de traités analogues, passe en quelque sorte inaperçue, grâce au choix judicieux des exemples et à la bonne critique des faits.

Enfin, il faut louer sans réserve l'illustration, entièrement neuve et vraiment adaptée à son objet, qui facilite grandement la lecture et la compréhension de cet ouvrage.

C'est le premier Traité de Neuropathologie que nous envoie l'Amérique du Sud. On y retrouve toutes les qualités que l'esprit latin est capable d'introduire dans une étude scientifique: la précision, la clarté, l'élégance.

HENRI MEIGE.

- 2) **Les Portraits des Césars**, par ERNST MÜLLER (de Cologne). Un volume de 40 pages, avec de nombreuses figures et 4 planches hors texte. A. Marcus et Weber, éditeurs, Bonn, 1914.

Cet intéressant opusculé est consacré à l'étude des représentations figurées des empereurs romains d'après les monnaies et d'après les bustes en marbre. L'auteur s'est attaché à relever les caractères morphologiques que l'on retrouve chez les différents membres des familles impériales des Césars, hommes et femmes. Il met en évidence un certain nombre de stigmates dégénératifs qui se reconnaissent à travers plusieurs générations. Une belle illustration accompagne cette critique médicale historique.

R.

- 3) **Médications des Syndromes Génitaux et Urinaires d'Origine Nerveuse ou Psychique**, par PAUL CAMUS. Un volume de la Bibliothèque de Thérapeutique Gilbert et Carnot, 50 pages. Baillié, éd., Paris, mai 1914.

La division simpliste, et pourtant communément adoptée, des malades atteints de troubles génito-urinaires en organiques et fonctionnels est souvent non seulement inexacte, mais trop fréquemment aussi préjudiciable au choix des traitements qui sont appliqués.

La vérité clinique est plus complexe. De même que dans les états organiques, même les mieux caractérisés, les éléments fonctionnels associés et le retentis-

sement psychique ne sont jamais négligeables, de même aussi, dans les syndromes dits névropathiques, il existe, maintes fois, soit une lésion nerveuse méconnue, soit surtout un point de départ local, une épine irritative organique qui fixe ou entretient le trouble fonctionnel.

Dans l'intrication de ces syndromes, il importe de savoir découvrir ces différents éléments, de les estimer à leur juste valeur et d'établir la nature de leurs rapports réciproques. Ici peut-être plus encore que dans bien d'autres domaines de la pathologie, l'étude des troubles de ces deux appareils ne doit jamais être isolée de la connaissance des altérations du système nerveux et des désordres de l'état mental de celui qui les porte. Agir autrement, ce serait se limiter à une compréhension incomplète de ces situations morbides, et ce serait aussi priver la thérapeutique d'un de ses meilleurs moyens d'action, de la confiance indispensable du sujet.

La thérapeutique, pour être complètement efficace, doit donc tenir aussi grand compte de l'état mental que de l'état somatique du sujet. C'est dans cet esprit synthétique que l'auteur envisage le traitement des syndromes génitaux et urinaires de pathogénie nerveuse ou psychique. M. Paul Camus s'est efforcé d'être court et clair dans des questions d'une complexité extrême; il a réussi à faire de son travail un guide sûr et précis.

Les troubles génitaux de nature nerveuse ou psychique, étudiés ici au point de vue de leur thérapeutique, appartiennent à des syndromes qu'on peut schématiquement diviser en trois groupes, suivant qu'ils comportent de la diminution, de l'exaltation, ou de la perversion des fonctions sexuelles.

I. — *Diminution ou abolition des fonctions génitales* (impuissance chez l'homme, frigidité et vaginisme chez la femme, obsessions et phobies génitales, cénesthopathies génitales, hypocondrie génito-urinaire).

II. — *Perversions et déviations des fonctions génitales* (inversion sexuelle, fétichisme, exhibitionnisme, sadisme, masochisme).

III. — *Exaltation morbide des fonctions sexuelles* (érotisme, priapisme, onanisme).

Les troubles urinaires de cause nerveuse ou psychique peuvent être divisés en deux classes :

I. — *Troubles de sécrétion rénale* (anurie ou oligurie, polyurie, diabète nerveux).

II. — *Troubles d'excrétion vésicale ou d'émission de l'urine* (rétention d'urine, incontinenances d'urine, incontenance nocturne de l'enfance, troubles psychopathiques de la miction, manifestations douloureuses et algies urinaires).

E. FEINDEL.

ANATOMIE

- 4) **Les Fibres endogènes de la Moelle épinière de l'homme**, par F.-E. BATTEN et GORDON HOLMES. *Brain*, vol. XXXV, fasc. 4, mai 1913, p. 259 à 275.

Les auteurs ont étudié, avec la méthode de Marchi, la moelle épinière de trois sujets ayant présenté une poliomyélite aiguë, à lésions multiples et étendues. Leurs recherches leur permettent de formuler les conclusions suivantes :

a) La portion médullaire du spinal a une longue racine intramédullaire qui s'étend à travers les cinq ou six premiers segments cervicaux de la moelle épinière.

b) Le long système de fibres descendantes de la colonne dorsale, constituant le faisceau en virgule de Schultze, le faisceau marginal de Hoche, le champ ovale de Flechsig, et le triangle de Gombault et Philippe, ne contient pas de fibres endogènes chez l'homme.

c) Les fibres propres de la moelle sont groupées dans la colonne antéro-latérale chez l'homme et chez les autres mammifères, et leur disposition est telle que les fibres les plus longues sont les plus externes.

d) Plusieurs fibres de la colonne antéro-latérale montent dans l'encéphale et se terminent dans les olives inférieures, dans la formation réticulaire du bulbe et de la protubérance, dans le noyau central inférieur et probablement dans les noyaux latéraux de la moelle; d'autres montent dans le faisceau longitudinal postérieur jusqu'au mésencéphale.

C. CHATELIN.

5) **Contribution à la connaissance des Terminaisons d'une partie des Fibres du système ascendant des Cordons postérieurs de la Moelle épinière**, par A.-N. GRINSTEIN. *Moniteur neurologique (russe)*, fasc. 3, 1913.

L'auteur a pu s'assurer qu'une partie de ces fibres entre dans la composition des systèmes ascendants des cordons latéraux, mais sa terminaison reste inconnue.

SERGE SOUKHANOFF.

6) **Régénération des Cylindraxes « in vitro »**, par RAGNVALD INGEBRIGTSEN (de Christiania). *Lyon chirurgical*. 4^{er} mai 1914, p. 461.

Après un mot d'historique sur la culture des tissus *in vitro*, l'auteur indique sa technique pour la culture des tissus nerveux de mammifères. Elle est à peu près la même que celle d'autres tissus provenant d'animaux à sang chaud, mais l'opération doit avoir lieu avec une rapidité bien plus grande. Pour le cerveau, 12 à 15 secondes est le temps le plus long qu'il soit permis de perdre entre le moment où le fragment est extrait de l'animal et celui où il est mis dans le plasma et logé dans le thermostat. L'auteur a travaillé sur des poulets, des jeunes chiens, des petits chats et des cobayes. On se procure du plasma, en prélevant du sang, dans des tubes de verre paraffinés, par l'une des carotides de l'animal et en le centrifugeant sur la glace. Puis on prélève sur l'animal, encore vivant mais anesthésié, des ganglions spinaux ou des fragments de cortex, qu'on découpe dans le liquide de Ringer, puis qu'on place dans le plasma.

Au bout de 12 à 24 heures dans le thermostat, on constate les premiers phénomènes de croissance des cylindraxes. De la périphérie du fragment cérébral partent des fils minces et diaphanes, composés de protoplasma hyalin sans granulations. Mis sur une table de microscope chauffée, ces fils se mettent à pousser. Leurs extrémités renflées présentent des mouvements amœboïdes. Au bout de deux jours, les fils grossissent et se ramifient.

Pour les colorer, il faut employer la méthode de Held à la pyridine et la méthode de Cajal à l'argent.

De même, les fibres du cervelet sont munies de varicosités ou bien cylindriques. On voit aussi, dans les cultures des ganglions spinaux, les fibres partir des cellules ganglionnaires. Ces fibres ont une grande ressemblance avec les phénomènes de régénération des cylindraxes, avec cette différence que les fibres nerveuses expérimentales sont nues et isolées, sans cellules satellites,

tandis que les fibres dans l'organisme sont toujours entourées de gaines ou de tissu conjonctif.

La vie de ces cylindraxes cultivés est assez courte. Dès le cinquième et le sixième jour dans le thermostat, les tissus névrogliques et conjonctifs commencent à croître irrégulièrement dans le plasma. Les cylindraxes présentent une dégénérescence granuleuse et sont en voie de décroissance.

Pratiquement, la régénération des nerfs périphériques est à rapprocher de la multiplication des fibres nerveuses expérimentales; ce sont des phénomènes de croissance *sui generis*, qui peuvent se faire sans l'assistance et sans l'intervention ou des tissus entourants ou des cellules satellites. Le cylindraxe croît de lui-même ou de ses cellules ganglionnaires.

P. ROCHAIX.

- 7) **Phénomènes de Dégénérescence de Waller dans les Racines spinales postérieures, comme conséquence de la Section des Racines antérieures**, par N.-K. TIMASCHEFF. *Moniteur neurologique (russe)*, fasc 3, 1913.

L'auteur a constaté ce fait expérimental, très intéressant; il n'essaie pas d'en donner l'explication.

SERGE SOUKHANOFF.

PHYSIOLOGIE

- 8) **Contribution à la Physiologie du Muscle : Action de la Véatrine sur les Muscles striés des animaux à sang chaud** (Beiträge zur Muskelphysiologie : Wirkung des Veratrins auf die gestreiften Muskeln von Warmblütern), par QUAGLIARELLO. *Zeitschr. Biologie*, t. LIX, p. 441-469, 1913.

Expériences sur le diaphragme du chien. La contraction normale du diaphragme présente une période de raccourcissement relativement lent et une période de relâchement plus brusque. La contraction du diaphragme dégénéré à la suite d'une section du nerf phrénique ou d'une intoxication phosphorée présente une augmentation notable de la durée totale de la contraction. Cette augmentation porte surtout sur la période de relâchement musculaire.

M. M.

- 9) **Contribution à la Théorie de la Contraction et de la Rigidité Musculaires** (Zur theorie der Muskelkontraktion und der Muskelstarre), par F.-B. HOFMANN. IX^e Congrès internat. de Physiologie, Groningue, septembre 1913.

L'auteur admet une différence entre les processus d'excitation de la contraction et le raccourcissement du muscle. Dans la rigidité provoquée par l'action de diverses substances chimiques, le raccourcissement du muscle dépend également d'un processus d'excitation. La grandeur de raccourcissement provoqué, tant par la rigidité chimique que par l'excitation électrique, dépend de l'état de la musculature et du degré de son excitabilité chimique.

M. M.

- 10) **Études sur la Physiologie du Système Nerveux central. III. Les conditions générales pour les Voies Vasomotrices de la Moelle épinière dans le Shock spinal** (Studies in the physiology of the central nervous system. III. The general conditions of the spinal vasomotor paths in spinal shock), par T.-GRAHAM BROWN. *Quart. Journ. of experim. physiology*, t. VII, p. 1-9, 1913.

Il existe d'après l'auteur une pression sanguine résiduelle d'origine spinale. Après une destruction complète de la moelle chez le chat, on observe une pres-

sion beaucoup moins élevée qu'après une simple section sous-bulbaire de la moelle ou après la suppression fonctionnelle du bulbe. La pression résiduelle de la moelle est d'origine réflexe, mais elle baisse après une section des racines postérieures, et baisse encore davantage si la section des racines postérieures est suivie de celle des antérieures. La moelle épinière paraît donc intervenir aussi automatiquement dans les modifications expérimentales de la pression résiduelle. La moelle exerce son action sur les vaisseaux par l'intermédiaire des muscles striés squelettiques.

M. M.

- 14) **Études sur la physiologie du Système Nerveux. II. Réponses Rythmiques dans les Réflexes simples, Progression, Grattage** (Studies in the physiology of the Nervous System. II. Rhythmic responses in the simple reflex. Progression. Scratch), par T.-GRAHAM BROWN. *Quarterly Journal of the experim. Physiology*, t. VI, p. 25-56, 1913.

Chez un chat décérébré, une section rapide de la moelle épinière produit des mouvements rythmés des membres postérieurs rappelant les mouvements de progression de l'animal intact. Ces mouvements exécutés par le train postérieur ne sont pas d'origine réflexe, car la section des racines postérieures ne les abolit pas. Ils se manifestent encore après suppression complète de l'innervation centripète des muscles intéressés et dépendent évidemment d'excitations centrales, d'une sorte de balancement entre deux activités égales et opposées de flexion et d'extension. Il y a d'abord flexion prolongée, puis mouvements rythmés, enfin extension prolongée. Les centres nerveux inférieurs suffisent donc à assurer cette ébauche de l'acte de la progression, qui se maintient encore après extirpation d'une moitié latérale de la moelle lombaire. Le réflexe de grattage chez le chat persiste encore après section sagittale médiane de la moelle lombaire.

M. M.

SÉMIOLOGIE

- 12) **Réflexe Oculo-cardiaque et Automatisme Ventriculaire intermittent dans les Bradycardies totales banales**, par GALLAVARDIN, DUFOUT et PETZETAKIS. *Soc. méd. des Hop. de Lyon*, 2 décembre 1913. *Lyon médical*, 14 décembre 1913, p. 1032.

L'automatisme ventriculaire intermittent, provoqué par la simple compression oculaire dans les bradycardies banales, peut revêtir trois aspects différents: chevauchement auriculo-ventriculaire avec toutes ses variétés; couple de pulsations ventriculaires jumelles, alternativement d'origine automatique et auriculaire, simultané, sur les tracés artériels, un pouls bigéminé; peut-être, enfin, rythme inverse, la contraction ventriculaire automatique prenant la direction de la contraction cardiaque et conditionnant la contraction de l'oreillette par conduction hisienne rétrograde.

P. ROCHAIX.

- 13) **Note sur l'Abolition fréquente du Réflexe Oculo-cardiaque dans le Tabes**, par LESIEUR, VERNET et PETZETAKIS. *Soc. méd. des Hop. de Lyon*, 3 mars 1914. *Lyon médical*, 15 mars 1914, p. 620.

L'intérêt de la recherche de ce réflexe est qu'il est parfois aboli dans le tabes, alors que le signe d'Argyll Robertson n'existe pas. Il peut donc être utile pour la précocité du diagnostic et pour faire connaître l'état des racines sensitives

bulbair
ascend14) Co
rati
men
Hop.Chez
dérable
soit leDan
Les
malade
étudié
après,
ralenti
où l'onL'us
diaque
thiqueLe r
crise.
peut in
soit un15) Éc
Ocu
3 févA l'
enviro
tabilité
riment
atteint
durée
La con
lette,16) G
pre
de LLa
baires
déglut
tains
Enfi
tricul
4 sur

bulbaires ou bulbo-protubérantielles et par conséquent le degré d'extension ascendante des lésions tabétiques.

P. ROCHAIX.

- 14) **Contribution à l'étude du Réflexe Oculo-cardiaque. Son exagération dans l'Épilepsie, ses Modifications par des Causes médicamenteuses ou toxiques**, par LESIEUR, VERNET et PETZETAKIS. *Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, 3 mars 1914. *Lyon médical*, 15 mars 1914, p. 621.

Chez les 33 épileptiques étudiés, le réflexe oculo-cardiaque s'est montré considérablement exagéré. Ce réflexe présente toujours la même intensité, quel que soit le rythme du cœur.

Dans les cas de crises fréquentes, le réflexe est plus exagéré.

Les épileptiques prenant du bromure ont un réflexe moins intense. Chez un malade présentant l'arrêt du cœur par compression oculaire, les auteurs ont étudié le temps pendant lequel persistait l'action du bromure. Deux heures après, il était impossible de provoquer l'arrêt du cœur; six heures après, le ralentissement est de 32 pulsations et ainsi de suite, jusqu'à la vingtième heure, où l'on peut provoquer à nouveau l'arrêt du cœur.

L'usage du tabac exagère le réflexe. Sa suppression, apaisant le rythme cardiaque et atténuant le réflexe, semble diminuer l'hyperexcitabilité du sympathique et du pneumogastrique.

Le réflexe est toujours moins exagéré aussitôt après la crise qu'avant la crise. Pour expliquer que la crise d'épilepsie accélère le rythme cardiaque, on peut invoquer soit une exagération de l'action accélératrice du sympathique, soit une atténuation de l'action modératrice du pneumogastrique.

P. ROCHAIX.

- 15) **Étude Électrocardiographique et expérimentale du Réflexe Oculo-cardiaque**, par CLUZET et PETZETAKIS. *Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, 3 février 1914. *Lyon médical*, 15 février 1914, p. 374.

A l'état normal, chez le chien, on assiste à une chute de 130 à 400 pulsations environ par minute; en même temps, il se produit un léger trouble de la conductibilité auriculo-ventriculaire. Chez le chien présentant une bradycardie expérimentale, on retrouve ces deux modifications, mais le ralentissement peut atteindre des proportions surprenantes; il peut y avoir des pauses totales d'une durée de plusieurs secondes et pouvant aller jusqu'à l'arrêt définitif du cœur. La compression oculaire semble agir aussi bien sur le ventricule que sur l'oreillette, en retardant simultanément le rythme de l'un et de l'autre.

P. ROCHAIX.

- 16) **Glycosurie, Albuminurie et Polyurie provoquées par la Compression Oculaire**, par LESIEUR, VERNET et PETZETAKIS. *Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, 17 mars 1914. *Lyon médical*, 29 mars 1914, p. 726.

La recherche du réflexe oculo-cardiaque s'accompagne de phénomènes bulbaires: ralentissement du cœur, phénomènes respiratoires, de mastication, déglutition, troubles vaso-moteurs, exagération possible des réflexes chez certains épileptiques, etc.

Enfin, la compression oculaire agit comme la piqure du plancher du IV^e ventricule chez certains épileptiques: 3 cas sur 6 présentèrent de l'albuminurie, 4 sur 6 de la glycosurie, et tous de la polyurie. L'albuminurie apparut beaucoup

plus tôt que la glycosurie. Cinq heures après la compression, les urines étaient redevenues normales.

Il faut cet état favorable d'excitabilité spéciale du centre bulbaire des épileptiques. De plus, comme c'est par la voie du sympathique que se produisent ces phénomènes, notamment la glycosurie, on en déduit que le réflexe produit par la compression oculaire peut emprunter la voie du sympathique, comme elle emprunte d'habitude celle du vague.

P. ROCHAIX.

- 17) **Le Réflexe Oculo-cardiaque chez les Sujets atteints de divers Tremblements**, par LESIEUR, VERNET et PETZETAKIS. *Soc. méd. des Hop. de Lyon*, 24 mars 1914. *Lyon médical*, 5 avril 1914, p. 786.

Dans le tremblement basedowien, suivant l'état du pneumogastrique et du sympathique que l'on a cherché à distinguer dans les syndromes basedowiens, on peut comprendre l'exagération du réflexe oculo-cardiaque, ses variations ou son inversion.

Dans les tremblements sénile ou alcoolique, le réflexe est normal; il est aboli dans la maladie de Parkinson; il est souvent exagéré dans la paralysie générale et variable dans la sclérose en plaques.

Ainsi, on peut vérifier la nature centrale ou périphérique d'un tremblement par l'état d'intégrité du réflexe oculo-cardiaque dans la grande majorité des cas. Les variations du réflexe répondent probablement à des variations parallèles de l'état des centres ou des voies du réflexe. Ce réflexe peut constituer un élément de diagnostic du siège et de l'évolution de certaines affections nerveuses.

P. ROCHAIX.

ÉTUDES SPÉCIALES

CERVEAU

- 18) **Mensurations comparatives du Crâne et de la Selle Turcique**, par JOHN-B. POTTS. *The Journal of the American medical Association*, vol. LXI, p. 1188-1193, 27 septembre 1913.

Les dimensions de la selle turcique sont assez variables par rapport à celles du cerveau, et il est à remarquer que cette cavité se trouve, chez l'enfant, bien plus grande que chez l'adulte.

La pituitaire, peut-être autant que la thyroïde, est sujette aux augmentations de volumes; celles-ci sont de suite graves en raison de la situation de la glande, l'appareil optique ne tardant pas à être intéressé.

THOMA.

- 19) **La Technique Opératoire en Chirurgie Nerveuse**, par T. DE MARTEL. *Gazette des Hôpitaux*, an LXXXVI, p. 2045, 13 novembre 1913.

Des différences profondes séparent la chirurgie nerveuse de la chirurgie tout court. En chirurgie générale, l'infection et l'hémorragie sont les deux grands ennemis, ennemis bien connus, bien définis, faciles à vaincre par conséquent. En chirurgie nerveuse, l'ennemi c'est le choc: il tue les malades d'autant plus facilement que l'on ne sait pas l'éviter, ne sachant pas exactement en quoi il consiste. L'opéré meurt par arrêt respiratoire, par collapsus; il ne reprend pas connaissance, s'éteint subitement ou très vite.

Le refroidissement et la dessiccation du système nerveux, par son exposition

à l'air, sont certainement des causes de choc, dont il est impossible de mesurer la valeur. La méthode de l'irrigation continue et chaude, une salle d'opération maintenue à 37°, des manipulations d'une douceur outrée, contribuent à rendre le choc moins fréquent. Pour limiter le choc, il faut, à chaque instant, être en mesure d'apprécier le degré de résistance du malade, afin de cesser l'intervention si cela est indiqué. Toute chute de tension commande l'arrêt ou la cessation des manœuvres opératoires.

Comme, par suite d'interruptions successives, les opérations peuvent durer un temps très long, le choix de l'anesthésique est de grande importance; l'auteur se sert du mélange de protoxyde d'azote et d'oxygène sous pression.

Pour la chirurgie du cerveau, il est commode de placer le malade en position assise, tête haute. L'hémostase du cuir chevelu s'obtient au moyen de pinces en T, celle du diploé au moyen de la cire. L'instrumentation de l'auteur permet de tailler un large volet en un temps très court. Après ablation d'une tumeur, il n'y a pas lieu de drainer, mais il faut assécher complètement le lit de la tumeur.

En chirurgie médullaire, la position déclive est à éviter; la position horizontale semble la meilleure. La perte brusque du liquide céphalo-rachidien est une cause de choc. L'application directe de novocaïne sur les racines prévient la possibilité de réflexes dangereux. Il arrive assez souvent qu'une tumeur de la moelle ne se trouve pas exactement au point indiqué. Dans ce cas, l'auteur pratique le cathétérisme du canal vertébral, d'abord en dehors, puis en dedans de la dure-mère; il a de cette façon découvert des tumeurs qui, autrement, auraient sans cela passé complètement inaperçues.

Malgré toutes les précautions, il n'en est pas moins vrai que les succès complets sont exceptionnellement rares. C'est qu'en chirurgie nerveuse le chirurgien s'attaque à un organe indispensable et qu'on ne peut enlever. Toujours ou presque toujours, après l'opération, le système nerveux continuera à marquer sa souffrance présente ou passée, par des séquelles, hémiplegie, hémianopsie, surdité, cécité, et résultats peu brillants, peu encourageants, si on les compare aux résultats parfaits de la chirurgie générale qui, supprimant presque toujours l'organe, supprime en même temps le symptôme.

En chirurgie nerveuse, il faut opérer tôt. Au début de l'évolution de la maladie, le patient, beaucoup plus résistant, a beaucoup plus de chances de guérir, et s'il guérit, il est bien plus proche de la santé parfaite.

E. FEINDEL.

20) Fracture du Crâne; gros Hématome extra-dure-mérien ayant déterminé une Monoplégie Brachiale sans Troubles généraux, par DURAND et PELLOUX. *Soc. des Sciences méd. de Lyon*, 14 janvier 1914. *Lyon médical*, 4^{er} mars 1914, p. 487.

Ce qui fait l'intérêt du cas, d'ailleurs classique, opéré et guéri, c'est la contradiction entre l'absence des troubles généraux et la netteté de la monoplégie, qui nécessitait, néanmoins, une intervention opératoire urgente.

P. ROCHAIX.

21) Fracture comminutive du Crâne par Balle de petit calibre avec Hernie Cérébrale et Hémiplegie à gauche; intervention chirurgicale; résultat six mois après, par ROUVILLOIS. *Société de Chirurgie*, 17 décembre 1913.

Observation surtout intéressante par l'étendue des lésions révélées par la

radiographie. Les orifices d'entrée et de sortie, la fissure principale, qui n'avait pas moins de 20 centimètres de long, et les fissures secondaires greffées sur elle, étaient autant de portes ouvertes à l'infection. Heureusement, celle-ci n'a pas eu lieu, malgré les conditions très défavorables dans lesquelles ce blessé s'est trouvé pendant les deux jours qui ont suivi sa blessure.

L'intervention a consisté uniquement dans le nettoyage des plaies et l'ablation de plusieurs esquilles enfoncées dans la substance cérébrale. La hernie cérébrale consécutive s'est réduite progressivement, et actuellement, après six mois, les battements du cerveau sont à peine perceptibles grâce à l'épaisseur de la cicatrice. Quant à l'hémiplégie, elle est également en voie de disparition progressive.

E. FEINDEL.

22) Fracture latérale du Crâne avec Épilepsie jacksonienne du même côté, par DUPRÉ et HEUYER. *Société de Médecine légale*, 6 avril 1914.

Les auteurs présentent les pièces d'un homme qui, à la suite d'une chute, a succombé dans le coma.

Il y avait une fracture du temporal gauche, sans lésion de l'hémisphère correspondant, mais, du côté droit, un vaste hématome intra-arachnoïdien comprimant le cerveau, hématome qui s'était produit par le mécanisme bien connu du contre-coup, et dont la présence expliquait l'épilepsie jacksonienne gauche.

Le sujet, quoique alcoolique, présentait une apparence de bonne santé. Et pourtant il était porteur d'une dégénérescence caséuse hypertrophique de deux capsules surrénales, avec persistance seulement de quelques petits îlots sains. Des faits semblables de lésions latentes des capsules surrénales ont déjà été rapportés et présentent un grand intérêt pour expliquer des accidents tels que ceux qu'a présentés ce sujet.

E. F.

23) Contribution à l'étude du Traitement chirurgical de l'Épilepsie corticale (traumatique et non traumatique), par B.-J. RAZOUMOVSKY. *Moniteur neurologique (russe)*, fasc. 3, 1913.

Le traitement chirurgical donne des résultats favorables non seulement dans l'épilepsie traumatique, mais aussi dans l'épilepsie d'origine non traumatique.

SERGE SOUKHANOFF.

24) Encéphalocèle occipitale supérieure, par A. RENDU. *Soc. des Sciences méd. de Lyon*, 14 janvier 1914. *Lyon médical*, 1^{er} mars 1914, p. 486.

Encéphalocystocèle de la grosseur d'une orange, enlevée à un enfant de deux jours. La substance cérébrale n'était représentée que par une mince couche très probablement altérée dans sa structure et d'une valeur fonctionnelle nulle. Ce petit malade peut avoir une longue survie s'il échappe à l'hydrocéphalie, fréquente à la suite de ces interventions.

P. ROCHAIX.

25) Les Variétés cliniques du Syndrome d'Hypertension intracrânienne, par HENRI CLAUDE. *Bull. de l'Acad. de Méd. de Paris*, t. LXX, p. 476-479, 25 novembre 1913.

En dehors des états d'hypertension intracrânienne réalisée par les méningites bactériennes ou bacillaires, par les tumeurs cérébrales, par les méningites séreuses typiques, il est des cas mal définis dans leur nature et dans leur substratum anatomique; ils se révèlent par certains caractères cliniques intéressants, qui sont rapportés par l'étude manométrique à leur véritable cause.

Par
d'autr
évolut
L'a
présen
mono
dans l
ques.
Dan
pathol
y a li
noïdie
toxiqu
La
nienn
sées.
songe
mètre
nins,
En
comm
malad
d'aspe
non s
condu
d'urge
26) D
Psy
L'a
cérébr
27) D
Art
chez
incom
28) S
me
1914
Les
d'asso
tose p
Les
Dan
ment
les ra
Les

Parmi ces syndromes, les uns constituent l'événement pathologique primitif, d'autres surviennent comme un accident épisodique au cours d'une affection en évolution.

L'auteur décrit et classe dans le premier groupe une série de faits qui se présentent sous les formes suivantes : forme suraiguë éphémère et forme aiguë mono ou oligo-symptomatique, forme subaiguë à localisation nette rentrant dans le type des pseudo-tumeurs cérébrales, forme chronique à accès périodiques.

Dans ces formes d'hypertension qui ne peuvent être rattachées à aucun état pathologique en évolution, l'origine des accidents reste assez imprécise, mais il y a lieu de penser qu'il s'agit de lésions inflammatoires des espaces sous-arachnoïdiens, ou de lésions épendymaires se développant sous l'influence de causes toxiques ou infectieuses mal déterminées.

La dernière catégorie de faits concerne les crises d'hypertension intracranienne qui surviennent au cours d'affections antérieures suffisamment caractérisées. Dans ces faits, la symptomatologie clinique ne permet très souvent pas de songer à l'existence de l'hypertension ; celle-ci n'est décelable que par le manomètre (hémorragies cérébrales et méningées, céphalées des alcooliques et saturnins, céphalées des brightiques et des cardiopathes, etc.).

En raison de la fréquence des états d'hypertension intracranienne, soit comme accident primitif, soit à titre de manifestation épisodique au cours de maladies antérieures, il sera utile de contrôler les manifestations cliniques d'aspects si variables, par l'exploration manométrique ; cette recherche aura non seulement un intérêt au point de vue du diagnostic, mais pourra aussi conduire à des interventions thérapeutiques qui auront quelquefois un caractère d'urgence.

E. FEINDEL.

26) **Des Pseudo-tumeurs du Cerveau**, par L.-M. POUSSEPE. *Revue (russe) de Psychiatrie, de Neurologie et de Psychologie expérimentale*, août-décembre 1913.

L'auteur cite trois cas, où il y avait tous les phénomènes de la tumeur cérébrale, mais à l'autopsie cette dernière était absente.

SERGE SOUKHANOFF.

27) **Diagnostic et traitement des Tumeurs Cérébrales chez l'enfant**, par L. D'ASTROS (de Marseille). *Province médicale*, 7 février 1914, p. 58.

Article fort étendu envisageant la question difficile des tumeurs cérébrales chez les enfants, tumeurs dont la symptomatologie est souvent atténuée ou incomplète.

E. F.

28) **Sur la Coexistence d'Hyperostoses Crâniennes avec les Tumeurs Cérébrales**, par SCHLÉSINGER et SCHÜLLER. *Neurol. Centralblatt*, 1914, n° 2.

Les auteurs rappellent les cas, antérieurement publiés par divers auteurs, d'association d'hyperostose crânienne avec les tumeurs cérébrales. L'hyperostose peut être diffuse ou circonscrite.

Les tumeurs sont, le plus souvent, des endothéliomes de la dure-mère.

Dans quelques cas il s'agissait de tumeur de la substance cérébrale proprement dite (gliome ou sarcome); dans de tels cas, il est très difficile d'expliquer les rapports de cause à effet entre l'hyperostose et la tumeur.

Les auteurs relatent un cas personnel répondant à cette variété.

Ils insistent sur les causes d'erreurs dues, en clinique, à la coexistence des deux lésions.

On opère le malade pour la tumeur osseuse et on ne pense pas à la tumeur cérébrale.

Par contre, la constatation d'un ostéome cranien doit toujours faire penser à la possibilité d'une tumeur cérébrale associée.

G. CHATELIN.

- 29) **Tumeurs multiples des Méninges et du Foie**, par G. RAUZIER, J. BAUMEL et Mlle GIRAUD. *Soc. des Sciences méd. de Montpellier*, 12 décembre 1913. *Montpellier médical*, 1914, p. 60.

Fibrosarcomes de petit volume disséminés à la surface des méninges et ayant en maints endroits envahi la table interne de l'os, trouvés à l'autopsie d'une vieille femme.

H. ROGER.

- 30) **Des Troubles de l'Innervation du Nerf Facial dans les Tumeurs dans la Fosse Cranienne postérieure**, par LAZAREFF. *Questions (russes) de Psychiatrie et de Neurologie*, n° 9, 1913.

On observe parfois ici l'abaissement de l'activité de la fonction d'une partie du nerf facial et l'augmentation de la fonction de l'autre partie dans la région de son innervation; la baisse porte seulement sur la fonction dans la région de la branche inférieure du nerf facial pour l'innervation volitionnelle, de même que pour l'innervation émotionnelle; pourtant, cet affaiblissement n'atteint pas au degré de la paralysie. La partie supérieure du nerf facial présente, simultanément, l'exagération de l'innervation volitionnelle.

L'auteur a observé 4 cas de ce genre (2 cas de tumeur dans l'angle formé par le cervelet et le pont de Varole, et 2 cas dans les tumeurs du cervelet).

SERGE SOUKHANOFF.

- 31) **Volumineux Gliome du Lobe Frontal**, par BÉRIEL et GARDÈRE. *Lyon chirurgical*, 1^{er} mai 1914, p. 504.

Ce cas montre quelle est parfois notre impuissance à reconnaître certaines tumeurs cérébrales, quelles que soient leur nature et leur localisation. Il se résume, cliniquement, en deux termes : épilepsie généralisée, seul symptôme pendant trois ans; hémiplegie progressive terminale (un mois). L'épilepsie, même généralisée, a été notée, maintes fois, comme symptôme prédominant dans les tumeurs encéphaliques, surtout en cas de localisation dans les lobes frontaux; plus rarement elle est un symptôme exclusif. Elle simule, parfois, fort bien l'épilepsie dite essentielle. Y a-t-il eu évolution fortuite d'une tumeur chez un épileptique? mais l'association est plus fréquente que ne le comportent de simples coïncidences; d'ailleurs, pareilles associations sont plus fréquentes avec les gliomes qu'avec d'autres néoplasmes. On peut admettre deux hypothèses : certains gliomes vrais à évolution lente produisent des sécrétions de nature épileptique, ou bien les modifications du tissu cérébral, capables d'engendrer le mal comitial, favorisent la production de néoplasies gliomateuses.

P. ROCHAIX.

- 32) **Sur le Mélanosarcome primitif et secondaire du Système Nerveux central**, par LVA (clinique des professeurs Moeli et Neuberger), Berlin et Hambourg. *Archiv für Psychiatrie*, t. LIII, fasc. 3, p. 893, 1914 (20 pages, 2 observ., bibl.).

Jeune homme de 21 ans, porteur de plaques pigmentaires multiples, en état

de con
l'autor
pigme
les no
ninges
rence
d'aprè
alvéol
des tr
libres
rencon
certain
anorm
granu
Cett
pathol
congé
La
génére
Dan
tumeu
plooon
plasm
Boit

33) U
Com
n° 5.
Obs
d'urge
tuberc
dant r
et dem
ils ont
autre
M. 1
fréque
rars
Clin
tumeu
liquide
de syn
les rég
et unil
hydati
s'agit
L'er
hydati
supéri
paroi

de confusion mentale stuporeuse, mort en état de mal au bout de 6 mois. A l'autopsie, aspect trouble en de nombreux points des méninges molles, plaques pigmentées de la pie-mère et du cerveau, kyste cérébelleux. Histologiquement, les nævi cutanés ne présentent, nulle part, d'aspect sarcomateux. Les méninges cérébrales et médullaires montrent, même dans les points en apparence sains, une infiltration néoplasique généralisée, dont l'aspect ne varie que d'après la présence de pigment. Au niveau du kyste, le néoplasme a un aspect alvéolaire, il est constitué par des amas ou des cordons cellulaires séparés par des travées conjonctives; le pigment est, soit intra-cellulaire, soit en masses libres provenant de cellules détruites; les amas de cellules pigmentaires se rencontrent dans toute l'étendue des méninges et infectent le nerf optique, certains points du tissu nerveux, les gaines vasculaires. Il y a pigmentation anormale des cellules nerveuses et névrogliques, et des foyers d'épendymite granuleuse des ventricules.

Cette néoplasie cérébrale paraît primitive. Provient-elle d'une prolifération pathologique de chromatophores, dont le point de départ serait une anomalie congénitale de l'ordre des nævi ?

La néoplasie paraît avoir débuté en un point circonscrit. Noter la double généralisation le long des septa et par le liquide céphalo-rachidien.

Dans un deuxième cas de tumeurs mélaniques du cerveau, il y avait eu une tumeur mélanique récidivante de la face et d'autres métastases (cœur, épiploon). Néanmoins, Lua discute la possibilité de la nature primitive du néoplasme cérébral, en raison de ses ressemblances avec le chromatophorome de Boit.

M. TRÉNEL.

33) **Un cas de Kyste hydatique du Cerveau**, par CASSOUTE et P. BOCCA.
Comité médical des Bouches-du-Rhône, 6 février 1914. *Marseille médical*, t. XLI, n° 5, 4^{er} mars 1914, p. 145.

Observation d'une fillette de 14 ans qui, le 26 janvier dernier, avait été reçue d'urgence à l'hôpital. Le diagnostic d'entrée portait la mention : méningite tuberculeuse (?), crises nerveuses. L'examen de la malade n'ayant montré cependant rien d'inquiétant, les auteurs furent des plus surpris d'apprendre à minuit et demi que la malade venait d'être trouvée morte dans son lit. A l'autopsie, ils ont trouvé un volumineux kyste hydatique du cerveau, accompagné d'un autre petit kyste au niveau de la base du poumon droit.

M. d'Astros fait remarquer que les kystes hydatiques du cerveau, qui sont fréquents dans certains pays d'élevage, comme la République Argentine, sont rares en France. Il en a observé un cas en 1898 chez un garçon de 9 ans.

Cliniquement, il se manifesta par le symptôme d'hypertension habituel aux tumeurs cérébrales, notamment la stase pupillaire et la pression élevée du liquide céphalo-rachidien, révélée par la ponction lombaire. Mais il n'existait pas de symptômes nets de localisation. Le crâne était manifestement dilaté dans les régions pariétales, mais à peu près symétriquement. La distension localisée et unilatérale de la boîte crânienne, que l'on a rencontrée dans certains kystes hydatiques, a une grande valeur pour le diagnostic de localisation; mais il s'agit là d'un signe inconstant.

L'enfant, après incidents divers, finit par succomber dans le coma. Le kyste hydatique, du volume d'une tête de fœtus, occupait la partie postérieure et supérieure du lobe pariétal droit, s'étendant jusqu'au ventricule, limité par la paroi épendymaire. Il n'existait pas d'autre kyste hydatique, notamment dans

le foie. C'est assez la règle d'ailleurs, que les hydatiques du cerveau soient solitaires.

Actuellement, on traiterait ces cas par la craniectomie décompressive, qui pourrait être peut-être le premier temps d'une opération curative. E. F.

34) **Des Ostéomes du Cerveau**, par J.-M. KRONE. *Moniteur neurologique (russe)*, fasc. 4, 1913.

Chez un malade de 34 ans, l'ostéome siégeait dans l'hémisphère droit, occupant une grande partie du noyau lenticulaire et de la capsule interne; il se propageait extérieurement jusqu'à l'écorce de l'insula, de Reil, et intérieurement jusqu'à la corne inférieure du ventricule latéral. Des formations osseuses menues se trouvaient aussi dans d'autres régions du cerveau.

SERGE SOUKHANOFF.

MOELLE

35) **Tumeur de la Moelle épinière**, par W.-N. LESZYNSKY. *New York neurological Society*, 4 mars 1913. *Journal of nervous and mental Disease*, juin 1913, p. 389.

Tumeur occupant toute la partie inférieure du canal rachidien et englobant le cône médullaire, extirpée partiellement sans amélioration de la paraplégie et des douleurs radiculaires. Mort 3 mois après. La tumeur était un gliome et il existait des cavités syringomyéliques dans la moelle lombaire et dorsale.

CH. CHATELIN.

36) **Quelques remarques sur le Diagnostic de localisation des Tumeurs de la Moelle**, par GOTTHARD SÖDERBERGH. *Berl. klin. Wochenschrift*, 1914, n° 6.

Après avoir rappelé combien il importe de faire précocement le diagnostic de localisation d'une tumeur de la moelle, en vue d'une intervention sûrement curatrice, l'auteur s'efforce de préciser certains symptômes moteurs de topographie radiculaire qui permettent le diagnostic précoce et précis de la localisation pour la région dorsale.

Söderbergh rapporte en détail l'histoire clinique complète et l'examen nécropsique (tumeurs multiples de la région dorsale) d'une malade, au sujet de laquelle il avait publié antérieurement un article dans la *Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde*, 1912, tome XLIV. Des constatations qu'il a pu faire, l'auteur arrive aux conclusions suivantes :

D⁷ innerve la portion la plus élevée du grand oblique.

L'excitation de D⁸-D⁹ amène un déplacement de l'ombilic du côté homolatéral (muscle transverse et action combinée des trois muscles : transverse, grand et petit oblique). D¹⁰ innerve surtout le petit oblique.

CH. CHATELIN.

37) **Un cas de Tumeur de la Moelle épinière de Structure rappelant le type du Cervelet**, par B.-TH. NEKRASSOFF (de Moscou). *Journal médical de Kharkoff*, t. XVI, 1913, p. 94.

A l'autopsie d'un sujet de 42 ans, fut trouvée une tumeur, siégeant entre les méninges de la moelle épinière et occupant une grande étendue; à l'examen microscopique de cette tumeur, furent constatés des éléments nerveux céré-

belleux et des cellules de névroglie. L'auteur admet une anomalie du développement embryonnaire.

SERGE SOUKHANOFF.

38) **Cas d'une Tumeur de la Moelle spinale avec Rémissions**, par HEDENIUS et FOLKE HENSCHEN. *Hygiea*, 1913, p. 257-272.

L'autopsie montra un psammo-endothéliome, grand comme une amande, faisant saillie à l'intérieur de la dure-mère et exerçant une compression sur la moelle.

Impossibilité d'interpréter les rémissions; la vascularisation de la tumeur était tout à fait normale.

C.-H. WÜRTZEN.

39) **Les Hernies de la Moelle épinière et leur Traitement Opératoire**, par A.-B. TIKHANOVITCH. *Médecin praticien*, n° 45-46, 1914.

L'auteur cite quatre cas de *spina bifida* avec intervention opératoire, et fait l'analyse de ses observations et des données littéraires. Dans les cas de l'auteur, deux de ses malades avaient l'âge de un an et demi, un enfant avait 3 ans et une malade était adulte. Les enfants avec *spina bifida* ne vivent pas longtemps; ils périssent ou de méningite, ou de troubles neuromyotrophiques; ce n'est que par exception qu'il y a des personnes qui atteignent un âge plus avancé. L'auteur s'arrête aussi sur les détails de l'opération applicable aux cas de ce genre.

SERGE SOUKHANOFF.

40) **Contribution à l'étude de la Chirurgie Cérébro-spinale**, par A.-M. VIRSCHOWSKY. *Médecin (russe) praticien*, n° 42, 1^{er} mars 1914.

L'auteur cite quatre cas de lésion du système nerveux central, où fut pratiquée l'intervention chirurgicale, à savoir : un cas d'hémiorachis, un cas d'abcès du lobe temporal, deux cas de tumeur cérébrale. Dans le premier cas, il s'agit d'une malade qui, dans un but de suicide, s'est tiré dans la bouche; la balle s'arrêta en avant de la colonne vertébrale, au niveau des vertèbres cervicales 2 et 3. Il y avait des phénomènes de compression dans la région cervicale; à l'opération on incisa la dure-mère, sous laquelle fut constatée une grande accumulation de liquide sous haute pression. Les phénomènes morbides continuèrent d'évoluer chez la malade, jusqu'au jour où il sortit de sa bouche un morceau, en forme cylindrique, du projectile; après quoi survint un rétablissement de santé complet. Dans les trois autres cas, dont le diagnostic fait du vivant des malades était exact, terminaison par la mort.

SERGE SOUKHANOFF.

41) **Contribution à l'étude de l'Intervention chirurgicale dans les Lésions traumatiques de la Colonne vertébrale**, par B.-N. PARINE. *Moniteur neurologique (russe)*, fasc. 3, 1913.

L'auteur recommande, dans les fractures de la colonne vertébrale, l'intervention chirurgicale plus précoce.

SERGE SOUKHANOFF.

42) **Résultat final d'une Plaie de la Moelle par Projectile**, par POTHERAT. *Soc. de Chirurgie*, 3 décembre 1913.

M. Potherat apporte la suite de l'observation de la malade dont il a entretenu la *Société de Chirurgie* les 23 et 30 juillet dernier, et chez qui il avait, avec un bon résultat immédiat, extrait un projectile logé en pleine moelle épinière,

à hauteur de la XI^e vertèbre lombaire. Cette malade a fini par succomber, dans le courant d'octobre, à des accidents infectieux variés : infection urinaire et infection générale par les plaies d'escarres sacrées et fessières.

— M. TUFFIER constate que c'est là la terminaison habituelle des interventions pour section de la moelle par coup de feu avec séjour de corps étrangers entre les segments médullaires. Un de ces opérés, à la suite d'une extraction de projectile intramédullaire suivie de réunion *per primam*, a succombé, quelques semaines après, à une péritonite par perforation de la vessie due à une escarre de décubitus au contact d'une sonde de Nélaton en caoutchouc souple.

E. F.

- 43) **Décompression spinale dans un cas de Méninomyélite**, par A.-S. TAYLOR et S.-W. STEPHENSON. *New York neurological Society*, 4 mars 1913. *Journal of nervous and mental Disease*, juin 1913, p. 392-394.

Les auteurs communiquent l'observation d'un homme âgé de 62 ans, chez lequel s'installa progressivement une paraplégie spasmodique avec crises douloureuses et troubles sphinctériens, accompagnée de parésie des membres supérieurs et de douleurs dans la région des vertèbres cervicales. La palpation révélait, au niveau des trois dernières vertèbres cervicales, une infiltration des tissus, avec douleur à la pression et limitation des mouvements du cou. La réaction de Wassermann était négative.

La radiographie montrait une ombre circonscrite sur le côté droit de la colonne vertébrale, au niveau de la VI^e cervicale.

L'accentuation des troubles paralytiques et des douleurs motiva l'intervention chirurgicale. Le docteur Taylor fit une hémilaminectomie, qui révéla l'existence de lésions inflammatoires des deux côtés de l'épine vertébrale, au niveau des V^e, VI^e et VII^e cervicales. La dure-mère et la moelle, congestionnées, emplissaient tout le canal rachidien qui semblait rétréci.

Le malade fut très amélioré par cette hémilaminectomie.

CH. CHATELIN.

MÉNINGES

- 44) **Pachyméningite hémorragique interne**, par JEAN TARASSEVITCH. *Travaux de la Clinique psychiatrique de l'Université impériale de Moscou*, 1914, n° 2.

Malade de 43 ans, qui nie la syphilis (Wassermann négatif), mais prenait beaucoup d'alcool, céphalalgies. Le 4 mars 1913, perte de connaissance et hémiparésie gauche, qui a presque disparu le lendemain. Le soir, la céphalalgie réapparaît, de même que l'hémiplégie gauche et des convulsions de la main. Le 6, brusque et forte irritation psychomotrice ; le malade a cessé de reconnaître les personnes de son entourage ; les hallucinations et illusions visuelles apparaissent en même temps que le délire professionnel ; état psychomoteur rappelant le *delirium tremens*. Puis, pendant deux jours, état soporeux. Le malade reprend sa conscience personnelle, mais s'oriente mal dans l'espace et le temps. La conscience et la critique ne sont pas très touchées. La mémoire est très affaiblie pour les événements récents. Tendance à l'humeur. Cet état, bien marqué pendant deux semaines, va en s'éteignant dans le mois. Les cépha-

algies s'accordaient avec l'élévation de la température. Les premiers quatre jours, 38°,1. L'albuminurie a disparu bien vite.

Région pariéto-occipitale douloureuse à la percussion, parésie de l'abducteur gauche bien vite guérie; les pupilles, régulières, réagissent bien à la lumière; névrite optique avec hémorragies de la rétine. L'hémi-parésie gauche guérit bien vite. Démarche chancelante. Les deux quadriceps et les muscles de la jambe, amaigris, présentent la réaction de la dégénération partielle. Les muscles et les troncs nerveux sont douloureux à la pression. Les réflexes rotuliens et achilléens sont absents, de même que le signe de Babinski et les réflexes tendineux du membre supérieur. La vessie fonctionne bien.

A la ponction lombaire on a retiré 15 centimètres cubes de liquide brunâtre sous pression augmentée, présentant les réactions du sang; sous le microscope, grande quantité d'érythrocytes à tous les stades de destruction, cristaux et blocs d'hématoidine, très peu de leucocytes et de lymphocytes. Par exclusion d'autres maladies possibles, on pose le diagnostic de l'alcoolisme chronique, l'absence du signe de Babinski étant caractéristique de la localisation extra-cérébrale du processus morbide.

E. F.

45) Opérations suivies de guérison dans la Méningite chronique sérofibrineuse circonscrite, par H. OPPENHEIM et F. KRAUSE. *Mitt. aus der Grenzgeb. der Med. u. Chirurgie*, t. XXVII, p. 545, 1914.

Les auteurs rapportent les observations de trois malades, opérés et guéris, et chez lesquels il s'agissait de méningite spinale sérofibreuse circonscrite dans le territoire de la queue de cheval d'origine traumatique, à l'exclusion des tumeurs et plaies pénétrantes. Dans les deux premiers cas, l'opération fut suivie de guérison rapide sans complication. Dans le troisième cas, guérison plus lente après quelques incidents.

L'opération, dans les trois cas, consista en incision du sac dural, évacuation de liquide céphalo-rachidien sous pression, rupture des adhérences, libération des racines plus ou moins soudées par un processus fibreux. Les auteurs insistent sur la fréquence de processus inflammatoires dans le territoire de la queue de cheval et du cône terminal, qui font très souvent penser à une tumeur de cette région.

CH. CHATELIN.

46) Méningite cérébro-spinale au cours d'une Otite moyenne suppurée: Diagnostic de la Méningite otogène et de la Méningite cérébro-spinale, par SIEUR et REVERCHON. *Soc. de Laryngologie, d'Otologie et de Rhinologie de Paris*, 10 mars 1914.

Lorsque, au cours d'une otite moyenne suppurée, apparaissent des signes de réaction méningée, on établit un lien de cause à effet entre ces deux affections; il peut en être autrement, et l'on se trouve parfois en présence d'une méningite cérébro-spinale coïncidant avec l'otite.

Voici une observation très complète d'un cas de ce genre. Le malade a eu une otite suppurée en janvier 1913; il revient consulter en janvier 1914; paracentèse, bon drainage, pas de réaction du côté de l'oreille interne.

Le 25 février, alors que le malade est convalescent, frisson violent, qui dure encore le 26 au matin sous forme d'état frissonnant, vomissements, céphalée frontale; température, 38°,9. Examen de l'oreille: écoulement modéré, pas de sensibilité autour de la région mastoïdienne, ni sur le trajet de la jugulaire interne.

Le 26 février, au soir : malade somnolent, pas de raideur de la nuque, esquisse de Kernig (unilatéral à gauche). Ponction lombaire : on retire 20 centimètres cubes de liquide céphalo-rachidien très louche. Examen bactériologique : la recherche de l'albumine donne un trouble épais, nombreux polynucléaires, mais pas de germes visibles par l'examen direct du culot pratiqué sur toute l'étendue de deux lames.

Donc on pouvait penser à une méningite aseptique, ou du moins clinique-ment aseptique, symptomatique de complication encéphalique d'origine otogène.

Cependant la discordance entre la réaction méningée et l'état de l'oreille amène MM. Sieur et Reverchon à temporiser jusqu'à résultat d'un ensemencement fait avec le reste du liquide céphalo-rachidien, qui révèle un *diplocoque en grain de café ne prenant pas le Gram*. L'agglutination a été faite à 1 pour 100 avec le sérum antiméningococcique, elle a été fortement et rapidement positive : c'est de la méningite cérébro-spinale.

Le malade est traité par la méthode Dopter. Convalescent au bout de huit jours. Guéri le 1^{er} mars 1914. L'otorrhée ayant disparu, impossible de faire l'examen du pus auriculaire.

Le diagnostic de la méningite cérébro-spinale au cours d'une otite devra se faire :

1^o Par l'étude des conditions épidémiologiques (état plutôt endémique qu'épidémiologique de la méningite cérébro-spinale de France);

2^o Par l'analyse des symptômes cliniques. La méningite otogène succède souvent à une affection labyrinthique (diminution de l'audition), les phénomènes cérébraux dominent dès le début (raideur de la nuque, céphalée, stupeur). Dans la méningite cérébro-spinale, la réaction rachidienne précède les phénomènes cérébraux et le symptôme initial est toujours le Kernig, parfois unilatéral, qu'il faut bien rechercher, et qui suffit à justifier la ponction lombaire;

3^o Par les renseignements tirés de l'étude bactériologique du liquide céphalo-rachidien. Il faut savoir que l'examen direct ne permet pas toujours de déceler le méningocoque, et qu'il faut pratiquer la culture sur milieu spécial (gélose-ascite) suivie de l'épreuve par la séro-agglutination. E. F.

47) Méningite cérébro-spinale à Forme Ambulatoire chez un jeune Enfant, par AZÉMA. Société anatomo-clinique de Toulouse, 8 décembre. Toulouse médical, p. 348, 15 décembre 1913.

Tout l'intérêt du cas est dans sa forme. La petite malade (3 ans et demi) fut en effet médicalement examinée quelque 8 jours après le début réel, alors qu'elle venait de tomber assez brusquement dans un état très grave.

Après une rhinopharyngite, l'enfant avait présenté de la fièvre puis un érythème infectieux, de la raideur des jambes, de la céphalée, des vomissements, de la constipation. Malgré cela, l'enfant est sortie tous les jours et n'a cessé de jouer. C'est au huitième jour seulement qu'elle tombe, et les signes qu'elle présente alors ne laissent aucun doute sur la nature de sa maladie.

Elle a donc fait une méningite cérébro-spinale à forme ambulatoire, forme assez couramment signalée chez l'adulte, mais plutôt rare chez l'enfant. Ces formes sont d'autant plus redoutables qu'elles passent longtemps inaperçues et sont ainsi une des causes les plus fréquentes de contagion. Dans le cas actuel une sérothérapie énergique procura la guérison.

E. FRINDEL.

- 48) **Un nouveau cas de Méningite cérébro-spinale chez un Nourrisson**, par AZÉMA (de Toulouse). *Toulouse médical*, an XV, n° 24, p. 353-358, 31 décembre 1913.

Cas à début brusque chez une enfant de 13 mois. Diagnostic précoce; sérothérapie intensive, guérison rapide. E. F.

- 49) **Contribution casuistique à la Méningite cérébro-spinale chez les Enfants**, par EMILIO PALMEGANI. *Gazzetta degli Ospedali e delle Cliniche*, an XXXIX, n° 146, p. 1529, 7 décembre 1913.

Trois cas de gravité moyenne guéris, les deux premiers par la sérothérapie, le troisième à la suite de ponctions lombaires et d'injections intrarachidiennes d'électrargol. F. DELENI.

- 50) **Méningite cérébro-spinale à Méningocoques. Insuccès de la Sérothérapie antiméningococcique**, par PRESSAC et L. TIMBAL (de Toulouse). *Toulouse médical*, an XV, n° 22, p. 329-335, 1^{er} décembre 1913.

Le petit malade a succombé à une forme chronique et prolongée de la méningite cérébro-spinale, malgré la sérothérapie mise en œuvre dès le début de la maladie, malgré treize injections successives de sérum, malgré l'introduction dans le canal rachidien de 170 centimètres cubes de sérum. E. F.

- 51) **Formes cliniques de la Méningite tuberculeuse de l'adulte**, par HENRI ROGER. *Montpellier médical*, n° 50, 51 et 52, 14, 21 et 28 décembre 1913, p. 553-561, 577-587, 610-615 et 4 janvier 1914, p. 11-23.

A l'occasion de plusieurs observations personnelles, l'auteur fait une revue générale des diverses formes cliniques de la méningite tuberculeuse, qu'il divise en cinq groupes :

1° Formes symptomatiques, psychiques (comateuse, somnolente), motrices (paralytiques, convulsives, aphasiques), sensitives, gastro-intestinales ou typhoïdes, latentes.

2° Formes évolutives, aiguës, suraiguës, lentes, à rechutes, curables.

3° Formes anatomiques, suivant le siège des lésions, leur forme anatomique, leur nature histologique, la participation du névraxe.

4° Formes étiologiques, secondaires ou primitives, des femmes enceintes, des tuberculeux cachectiques.

5° Formes suivant les modifications du liquide céphalo-rachidien : liquide hémorragique, puriforme, xanthochromie et coagulation massive, formes à polynucléaires, à méningocoques associés. H. ROGER.

- 52) **Forme hémiplegique de la Méningite tuberculeuse de l'Adulte**, par ISSAHAKIAN. *Thèse de Montpellier*, n° 3, 1914.

Etude clinique de la forme hémiplegique de la méningite tuberculeuse de l'adulte, en particulier de son diagnostic par les données de la ponction lombaire. H. ROGER.

- 53) **Un cas de Méningite tuberculeuse simulant la Psychose de Korsakoff**, par L.-G. GUTMANN. *Moniteur neurologique (russe)*, fasc. 3, 1913.

Description d'un cas de ce genre.

SERGE SOUKHANOFF.

NERFS PÉRIPHÉRIQUES

- 54) **Résultats actuels des Sutures Nerveuses**, par G. COTTE. *Soc. de Chirurgie de Lyon*, 26 février 1914. *Lyon chirurgical*, 1^{er} mai 1914, p. 517.

L'auteur présente une malade chez laquelle il a suturé le radial. La régénération fut très lente. Actuellement, il persiste quelques troubles sensitifs, mais les fonctions motrices sont en grande partie récupérées.

M. Bérard rapporte trois cas où il a pratiqué la suture immédiate ou précoce du cubital sectionné accidentellement. Chez aucun, la motilité n'est revenue, et chez l'un la sensibilité est encore absente au bout de cinq mois.

P. ROCHAIX.

- 55) **La Résection physiologique du Ganglion de Gasser ou Neurotomie rétrogassérienne dans le traitement des Névralgies Faciales rebelles**, par FRITZ DE BEULE. *Lyon chirurgical*, 1^{er} septembre 1913, p. 221.

L'auteur oppose à la gassérectomie la neurotomie rétrogassérienne, opération d'une exécution plus simple et d'une remarquable bénignité, notamment en ce qui concerne les nerfs oculo-moteurs qui ne peuvent être atteints. Description de la technique.

P. ROCHAIX.

- 56) **Résection bilatérale du Nerf Auriculo-temporal dans un cas d'Hypersalivation consécutive à un Néoplasme Œsophagien**, par LERICHE et AIGROT. *Soc. nationale de Méd. de Lyon*, 2 mars 1914. *Lyon médical*, 12 avril 1914, p. 818.

Les filets de ce nerf, venus du glossopharyngien par le nerf petit pétreux profond, représentent à eux seuls toute l'innervation sécrétoire de la parotide. Aussi, leur résection chez un malade atteint d'une sténose œsophagienne serrée, compliquée d'une sialorrhée réflexe très abondante et persistant après gastrostomie amène-t-elle une rapide disparition de cette sialorrhée.

P. ROCHAIX.

- 57) **De la Résection du Nerf Auriculo-temporal et de ses effets sur la Sécrétion Parotidienne**, par G. AIGROT. *Lyon chirurgical*, 18 mars 1914, p. 241.

L'auteur rappelle que Claude Bernard démontra que, chez l'animal, le nerf auriculo-temporal est le nerf sécréteur de la glande parotide. Il en serait de même chez l'homme. Ce sont les filets contenus dans le petit pétreux, doués du pouvoir sécrétoire, qui passent dans le tronc du nerf auriculo-temporal par le ganglion otique, le nerf maxillaire inférieur et les anastomoses qui unissent le ganglion otique et l'auriculo-temporal.

On discutera encore longtemps pour savoir si l'origine de ce filet du petit pétreux est dans le facial ou dans le glosso-pharyngien. La section de ces nerfs dans le crâne est délicate. Tout ce qu'on peut affirmer, c'est qu'en sectionnant le nerf auriculo-temporal à sa naissance même, nous supprimons la sécrétion parotidienne.

L'auteur précise l'anatomie des filets sécréteurs parotidiens chez quelques animaux et chez l'homme, les procédés de résection, l'application de cette

opération et ses résultats. Les trois indications posées par Leriche sont les suivantes :

- 1° Les fistules glandulaires de la parotide et celles du canal de Sténon;
- 2° L'hypersalivation de certaines affections de l'œsophage, notamment de certains cancers;
- 3° L'aérophagie sialophagique rebelle.

P. ROCHAIX.

58) **De la Diplégie Faciale**, par B.-N. SERAFIMOFF (d'Odessa). *Moniteur (russe) neurologique*, fasc. 1, janvier-mars 1914.

Deux cas de diplégie faciale. Dans l'un, chez une malade de 22 ans, il y avait un processus périphérique bilatéral dans la région du nerf facial, s'étant développé après l'empoisonnement par l'acide phénique; dans le second cas (malade de 25 ans), l'auteur a constaté de la névrite multiple d'origine morphinique après une affection infectieuse (pneumonie). SERGE SOUKHANOFF.

59) **La Méthode Myoplastique dans le Traitement de la Paralysie Faciale**, par GOMOIU (de Bucarest). *Lyon chirurgical*, 1^{er} mai 1913, p. 461.

Indications et technique du procédé myoplastique qui a en vue le rétablissement de la statique faciale par l'anastomose à la commissure buccale du côté paralysé d'un faisceau du muscle sterno-mastoidien. Le procédé est facile, donne des résultats immédiats, bien supérieurs à la neuroplastie.

P. ROCHAIX.

60) **Le Traumatisme et la Névralgie Sciatique**, par E.-B. GOUGO. *Moniteur d'hygiène sociale et de médecine légale et pratique*, janvier 1914.

Description du cas d'un malade de 64 ans qui, après une contusion de la région crurale, se plaint de douleurs dans l'extrémité inférieure correspondante. L'auteur s'arrête sur la signification du cas donné du point de vue médico-légal.

SERGE SOUKHANOFF.

61) **Pathogénie Sacro-vertébrale de certaines Sciaticques**, par H. FORESTIER. *Société de Thérapeutique*, 11 mars 1914.

Certaines sciaticques se rattachent étroitement à des lésions de la région et de l'articulation sacro-vertébrale. Il y a des sciaticques qui sont causées par une cellulite ou cellulo-périostite occupant les bords du trou de conjugaison de la V^e vertèbre lombaire et du sacrum et par une arthrite sacro-vertébrale apophysaire.

L'arthrite de l'articulation sacro-vertébrale conditionne vraisemblablement la scoliose dans certaines sciaticques.

Elle correspond à un certain nombre de lumbagos articulaires, pris à tort pour de l'arthrite sacro-iliaque par suite de l'erreur commise dans l'appréciation du point douloureux attribué à celle-ci.

E. F.

62) **Les Névralgies Pelviennes d'Origine Génitale chez la Femme et leur traitement. Leur cure hydrominérale à Nérils (Allier)**, par MACÉ DE LÉPINAY. *Société d'Hydrologie médicale de Paris*, 3 janvier 1914.

À côté des médications par les agents chimiques ou physiques, qui réussissent dans un certain nombre de cas, la médication hydrominérale est l'une des plus puissantes et des plus efficaces dans le traitement des névralgies pelviennes d'origine génitale chez la femme.

Quand ces névralgies ne s'accompagnent d'aucune autre affection de l'appareil génital, la médication hydrominérale en a fréquemment raison. Lorsque les névralgies pelviennes coexistent avec d'autres affections ou lésions des organes génitaux, dont elles sont ou non symptomatiques, la médication hydrominérale s'adresse simultanément aux unes et aux autres.

Dans les cas essentiellement rebelles, l'association de la radiumthérapie et de la médication hydrominérale permet d'espérer les plus beaux succès. Si une intervention chirurgicale est reconnue nécessaire, la cure hydrominérale prépare, assure et complète les résultats de cette intervention. E. F.

GLANDES A SÉCRÉTION INTERNE

63) Contribution à la connaissance de l'Innervation de la Glande Thyroïde, par N.-E. OSSOKINE. *Moniteur neurologique (russe)*, fasc. 3, 1913.

L'auteur admet que les fibres vasomotrices pour la glande thyroïde sont disposées dans les nerfs laryngés et aussi dans les nerfs vago-sympathiques (nerfs pharyngés supérieur et inférieur). SERGE SOUKHANOFF.

64) Contribution à l'Étude des Greffes Thyroïdiennes, par HENRI PASCHOND (de Lausanne). *Lyon chirurgical*, 1^{er} novembre 1913, p. 425 et 1^{er} décembre 1913, p. 586.

Après une mise au point de la question et quelques observations, l'auteur conclut que le tissu thyroïdien est particulièrement apte à la greffe, que la réussite anatomique et histologique de ces greffes est chose fréquente, que la preuve de leur fonction physiologique est encore à faire, mais que de nombreux faits d'expériences militent en sa faveur. L'action thérapeutique de la greffe, sans être assurée, n'est pas à dédaigner dans le myxœdème et la cachexie strumiprive, où des résultats incontestables ont été obtenus. Dans la tétanie et le crétinisme, l'action, jusqu'ici, en paraît nulle. La greffe autoplastique a rendu quelques services occasionnels, mais, dans tous les cas sérieux, c'est à l'hétéroplastique qu'il a fallu s'adresser.

Bref, si séduisant que soit le calcul de probabilités, l'auteur n'a pas trouvé dans un seul cas des résultats éloignés assez favorables pour affirmer l'efficacité réelle de la greffe thyroïdienne. P. ROCHAIX.

65) Contribution à la connaissance de l'influence de l'ablation des Glandes Sexuelles et de la Thyroïde sur l'Échange gazeux et azoté chez les Femelles, par N.-N. SNEIDER. *Thèse de Saint-Petersbourg*, 1914.

La thyroïdectomie provoque, avant le développement de la cachexie strumiprive chez les femelles, l'augmentation du poids, l'abaissement de l'échange gazeux, la diminution de l'azote dans l'urine et l'abaissement de l'oxydation de l'albumine dans l'organisme; la castration chez la chienne a été accompagnée de symptômes analogues : augmentation du poids du corps et abaissement de l'oxydation de l'albumine. La castration dans la période de cachexie strumiprive ne donne pas de troubles caractéristiques. La thyroïdectomie chez l'animal châtré provoque, au commencement, les modifications de nutrition qui lui sont propres. La glande thyroïde et les ovaires semblent, comme organes de la sécrétion interne, jouer un grand rôle dans le processus de l'échange des substances et principalement des albumines. SERGE SOUKHANOFF.

- 66) **Action de l'Adrénaline sur les yeux des Animaux traités par les Préparations Thyroïdiennes et Hypophysaires**, par MATTIROLO et C. GAMNA (de Turin). *Atti dell'VIII riunione della Società italiana di Patologia*, Pise, 25-27 mars 1913. *Lo Sperimentale*, an LXVII, supplément au fasc. 4, p. 343-345, 5 septembre 1913.

L'instillation d'un peu d'adrénaline dans l'œil ne provoque pas la dilatation pupillaire chez l'animal sain ; par contre, chez l'animal thyroïdé, la même instillation provoque la mydriase ; celle-ci s'explique en partie par l'excitation du sympathique dans l'hyperthyroïdisme, mais elle peut être interprétée autrement.

En effet, l'adrénaline du sang est notablement augmentée chez les animaux hyperthyroïdés ; on le démontre avec un œil de grenouille énucléé ; et l'on sait, d'autre part, qu'il suffit d'augmenter légèrement la quantité d'adrénaline qui circule pour que la pupille soit rendue sensible à l'instillation d'adrénaline.

Une injection intraveineuse de pituitrine provoque le myosis ; quand cette réaction est effacée, si l'on instille de l'adrénaline, les pupilles se dilatent sensiblement ; la pituitrine a eu pour effet de sensibiliser la pupille et de la préparer à subir l'action de l'adrénaline.

F. DELENI.

- 67) **Nouvelles recherches sur la Glande Thyroïde chez les Aliénés**, par C. PARON, Mlle MATÉESCO et TUPA. *L'Encéphale*, an VIII, p. 139, 233 et 441, 10 août, 10 septembre et 10 novembre 1913.

Travail d'une grande richesse documentaire. Dans les psychoses affectives, le poids de la thyroïde est le plus souvent supérieur à la normale ; l'état du corps thyroïde est en relation avec la forme morbide.

Dans les autres psychoses, paralysie générale et démence sénile exceptées, le corps thyroïde est plus petit que la normale.

E. FEINDEL.

- 68) **Des Troubles Psychiques d'Origine Thyroïdienne spécialement par Intoxications Médicamenteuses**, par Mlle J. BON. *Thèse de Lyon*, 1912 1913, 84 pages, Bascou, imprimeur.

Sous l'appellation de troubles psychiques d'origine thyroïdienne, on comprend des altérations du psychisme très variées et d'allures tout à fait dissimilables. Dans une première variété où il y a hypothyroïdie, les troubles psychiques sont dus à une auto-intoxication, qui peut reconnaître deux mécanismes différents : a) ou bien il s'agit de la mise en liberté d'un poison spécial du système nerveux que le suc thyroïdien insuffisant n'est plus capable de neutraliser ; — b) ou bien il s'agit d'un hyperfonctionnement de suppléance des autres glandes vasculaires sanguines sécrétant des produits qui, par leur abondance excessive, deviennent capables d'engendrer des troubles psychiques. Ces troubles (myxœdème infantile et crétinisme ; myxœdème de l'adulte, syndrome fruste d'hypothyroïdie) sont le plus souvent incurables, et on ne concevrait leur disparition qu'avec le retour de la sécrétion thyroïde, généralement supprimée de façon définitive.

Dans un deuxième ordre de faits il y a dysthyroïdie, et là toutes les hypothèses sont possibles : ou le suc thyroïdien altéré est susceptible par lui-même d'engendrer les troubles psychiques ; ou au contraire on revient à une des conceptions d'auto intoxication précédemment indiquées (Basedowisme, dysthyroïdie chronique bénigne, tempérament dysthyroïdien, dysthyroïdies de la

ménopause). Le pronostic est ici variable, suivant la durée et la gravité de l'atteinte portée aux fonctions thyroïdiennes.

Enfin, dans un troisième ordre de faits, on a le délire thyroïdien vrai, où l'administration thérapeutique de préparations thyroïdiennes crée le délire avec la netteté de l'expérimentation et où la marche de ce délire est exactement calquée sur l'ingestion des préparations de thyroïde. Ce délire, généralement transitoire, à début brusque, à physionomie clinique très variée, constituant des bouffées délirantes plutôt qu'un délire systématisé, est éminemment curable et nécessite l'isolement mais non l'internement.

Le suc thyroïdien, qu'il soit en excès ou en défaut, ou du fait de ses altérations, peut être la cause directe ou indirecte de véritables psychoses. Ces faits expliquent la facilité avec laquelle, chez des individus tarés au point de vue nerveux, un trouble très minime de la fonction thyroïdienne peut déclencher des accidents graves. Il convient en outre d'être prudent dans l'emploi de l'opothérapie thyroïdienne.

P. ROCHAIX.

- 69) **Pathologie de la Glande Thyroïde dans la Maladie de Basedow**, par LOUIS-B. WILSON (de Rochester, Minn.). *The American Journal of the Medical Sciences*, vol. CXLVI, n° 6, p. 781-790, décembre 1913.

Travail basé sur l'examen d'un très grand nombre de corps thyroïdes, dont 1200 provenaient de sujets diagnostiqués basedowiens. L'auteur estime que l'hypertrophie primaire et l'hyperplasie parenchymateuse du corps thyroïde n'existe pas, chez l'adulte, en dehors du goitre exophtalmique. D'autre part, il n'est pas de goitre exophtalmique vrai sans hyperplasie thyroïdienne. La relation de l'hypertrophie primaire et de l'hyperplasie du parenchyme thyroïdien au Basedow vrai est aussi directe et aussi constante que celle de l'inflammation primaire du rein au mal de Bright vrai.

THOMA.

- 70) **Relations cliniques et pathologiques du Goitre simple au Goitre exophtalmique**, par H.-S. PLUMMER (de Rochester, Minn.). *The American Journal of the Medical Sciences*, vol. CXLVI, n° 6, p. 790-795, décembre 1913.

Le développement d'un syndrome typhique de Graves, dans un cas de goitre simple, signifie qu'une production parenchymateuse hyperplastique se superpose, dans le corps thyroïde, à la formation simple qui fait le goitre.

THOMA.

- 71) **Démonstration d'une substance à effets dépressifs dans le Sérum du Sang des malades atteints de Goitre exophtalmique**, par J.-M. BLACKFORD et A.-H. SANFORD (de Rochester, Minn.). *The American Journal of the Medical Sciences*, vol. CXLVI, n° 6, p. 796-802, décembre 1913.

Les extraits de corps thyroïdes exophtalmiques contiennent une substance apte à déprimer la pression artérielle d'une façon très accusée. Cette même substance existe dans le sérum de certains basedowiens; la quantité de substance à effet dépressif est en rapport avec l'acuité et la gravité de la maladie. Le sérum des malades qui n'ont pas d'hyperplasie thyroïdienne n'est pas dépressif. Après qu'un sérum basedowien a exercé son action dépressive, la même action de l'extrait de glande se trouve empêchée; l'inverse est également vrai.

THOMA.

- 72) **Un cas de Dysthyroïdisme**, par N.-N. KOURCHAKOFF. *Comptes rendus de l'Académie militaire de Médecine*, n° 1, 1914.

L'auteur décrit le cas clinique d'un malade, âgé de 38 ans, chez qui il

y avait des symptômes habituels à la maladie de Basedow, accompagnés de vomissements, de diarrhée et d'amaigrissement progressif, etc. En analysant tous ces phénomènes morbides, l'auteur trouve que quelques-uns de ces phénomènes seraient d'expression à la sympathicotomie, alors que d'autres se rapportent à la vagotonie. Malgré ce tableau clinique atypique, il s'agissait de dysthyroïdisme; il est intéressant de noter que la réaction d'Abderhalden était, ici, positive avec la glande thyroïde.

SERGE SOUKHANOFF.

73) Nature de la Maladie de Basedow, par A. SOUQUES. *Bull. de l'Acad. de Méd. de Paris*, t. LXX, p. 473-476, 25 novembre 1913.

L'auteur expose les arguments qui plaident en faveur de l'origine thyroïdienne et de l'unité physio-pathologique du goitre exophtalmique.

D'après lui, le *primum movens* de la maladie de Basedow part de la thyroïde, comme dans les goitres ou les thyroïdites basedowifiées, ou il y aboutit, comme dans les cas attribués à une action nerveuse; la glande est ou devient le centre du processus physico-pathologique; ses cellules épithéliales prolifèrent, s'hyperplasient, et sa sécrétion se trouble. Qu'elle se trouble dans le sens de l'hyperthyroïdie ou de la dysthyroïdie, il s'ensuit une intoxication qui ira exciter électivement le système nerveux.

En dernière analyse, le goitre exophtalmique apparaît comme une thyroïdose, qui déterminerait, chez certains sujets prédisposés (vagotoniques ou sympathicotoniques), un complexus basedowien par l'excitation des centres ou des terminaisons du système nerveux végétatif (nerfs sympathique et vague).

E. FEINDEL.

74) De l'apparition du Tableau clinique des accès de Maladie de Basedow en liaison avec les Thyroïdites et les Goitres aigus d'Origine Infectieuse, par D.-D. FLETNEFF (de Moscou). *Médecin russe*, n° 7, 1914.

Dans les lésions infectieuses peut apparaître le tableau du syndrome de Basedow à la suite de l'altération de la glande thyroïde; il faudrait parler ici non d'hyperthyroïdisme, mais de dysthyroïdisme. Les influences toxiques se reflètent non seulement sur la glande thyroïde, mais, en général, sur les glandes endocrines, de sorte que dans ces cas il serait mieux de supposer une souffrance polyglandulaire.

SERGE SOUKHANOFF.

75) Nouveaux cas de guérison de Goitre exophtalmique par l'emploi des Sels de Quinine à hautes doses longtemps prolongé, par RENÉ GAUTIER. *Soc. de Méd. de Paris*, 11 mars 1914.

L'auteur rappelle les anciens cas de Lancereaux et rapporte de nouveaux cas personnels où il a obtenu l'amélioration définitive des syndromes basedowiens par l'emploi de la quinine donnée à raison de 1 gr., 2 gr., 3 gr., par jour, prise par cachets de 0 gr. 50, 0 gr. 75, 1 gr., 1 gr. 50 (2 cachets administrés aux repas du soir à une demi-heure d'intervalle), et cela pendant quinze à vingt jours par mois pendant plusieurs mois, sans intolérance d'aucune sorte.

Il en conclut qu'en l'absence de médication spécifique du goitre exophtalmique, une thérapeutique médicale, basée sur la régulation du système sympathique dérégulé, par l'emploi de la quinine, doit être tentée dans un grand nombre de cas, car elle est d'une efficacité fréquente d'application et remarquablement bien tolérée.

L. ALQUIER. — Les médicaments qui agissent réellement sur le basedowien sont ceux qui régularisent les troubles vaso-moteurs ; il existe un tempérament spécial prédisposant à ces troubles et qui se retrouve après leur disparition.

E. F.

- 76) **Maladie de Basedow améliorée par la Quinine**, par CREYX. *Soc. anatomo-clinique de Bordeaux*, 2 février 1914. *Gazette hebdomadaire des Sciences médicales*, 22 février 1914, p. 94.

Observation d'une basedowienne chez qui tous les symptômes subirent une régression manifeste sous l'influence de l'ingestion quotidienne de un gramme de sulfate de quinine en deux fois.

E. F.

- 77) **Goitre exophtalmique traité par la Ligature d'une Artère Thyroïdienne supérieure**, par LEIGH-F. WATSON. *Medical Record*, n° 2238, p. 563, 27 septembre 1913.

Basedow grave chez un homme ; le lobe droit de la glande était augmenté au triple de son volume normal. Ligature de l'artère thyroïdienne de ce côté. Résultat excellent ; six mois plus tard, il ne persiste plus qu'un peu d'exophtalmie.

THOMA.

- 78) **Un cas de Crétinisme sporadique**, par G. MARAÑON. *Revista clinica de Madrid*, an V, p. 174-183, 4^{re} septembre 1913.

Ce cas concerne un enfant de 5 ans. Très grande amélioration par l'opothérapie thyroïdienne.

A remarquer que, tandis que l'extrait thyroïdien provoqua la lymphocytose chez les sujets sains, il diminua la légère lymphocytose pathologique présentée par cet enfant.

F. DELENI.

- 79) **Cas de Crétinisme**, par FREDERICK LANGMEAD. *Proceedings of the Royal Society of Medicine of London*, vol. VII, n° 1. *Section for the Study of Disease in Children*, p. 45, 24 octobre 1913.

Enfant de 5 mois, d'aspect crétinoïde typique et qui présente en outre la courbure des petits doigts et une anomalie du cœur, faits qu'on observe fréquemment dans le mongolisme.

THOMA.

- 80) **Hydarthrose Périodique et Opothérapie Thyroïdienne**, par P. RIBIERRE. *Bull. et Mém. de la Soc. méd. des Hôp. de Paris*, an XXIX, p. 476, 7 novembre 1913.

Dans beaucoup de cas, l'opothérapie thyroïdienne donne de bons résultats ; quelquefois elle échoue ; dans d'autres cas enfin, comme celui de l'auteur, après avoir fourni des premiers effets excellents, elle devient inefficace. Tout cela est d'interprétation difficile.

E. FEINDEL.

- 81) **Questions d'Endocrinologie. Sur le Traitement Thyroïdien de l'Obésité**, par G. MARAÑON. *Revista clinica de Madrid*, an V, p. 93 et 126, 4^{re} et 15 août 1913.

La thyroïdine fait merveille dans les cas d'obésité prépubérale ou pubérale ; elle est moins active à mesure que les sujets avancent en âge ; d'ailleurs la thyroïdothérapie ne saurait être appliquée à tous les obèses ; on la réservera aux cas dans l'étiologie desquels il existe un facteur endogène diagnosticable ; la

thyroïd
recon

82) L
roic
vier

Dan
d'orig
ment

D

83) S
me
du p
191

Le
l'adip
lobes
lopper
dans
de dé
anorm
aucun
choide
d'une
son a
Le r
L'a
Des
sique
cerve
La
distin
par c
toïdes
Les
défici
cillité
feinte
Qu
frères
Da
petite

84) U

Ma
côté

thyroïdothérapie sera employée sans crainte, mais avec prudence; elle ne reconnaît qu'une contre-indication, la glycosurie.

F. DELENI.

82) **La Rétraction de l'Aponévrose Palmaire et le Traitement Thyroïdien**, par LÉOPOLD-LÉVI. *Bull. de l'Acad. de Médecine*, an LXXVII, p. 23, 14 janvier 1913.

Dans un grand nombre de cas, la rétraction de l'aponévrose palmaire serait d'origine thyroïdienne. Ceci est démontré par le résultat favorable du traitement thyroïdien dans la rétraction de l'aponévrose palmaire.

E. FEINDEL.

DYSTROPHIES

83) **Sur l'Eunuchoïdisme. Sur un Trouble Familial de Développement des Glandes Endocrines et du Cerveau**, par GOLDSTEIN (clinique du professeur Meyer. Königsberg). *Archiv für Psychiatrie*, t. LIII, fasc. 2, p. 649, 1914 (25 pages, 4 observ., fig.).

Le fait que l'hypoplasie de l'hypophyse produit tantôt le gigantisme, tantôt l'adipose repose sur la différence de degré de cette hypoplasie dans les deux lobes de l'hypophyse. Étant donnés les rapports de l'hypophyse avec le développement congénital et l'antagonisme des deux lobes, on peut admettre que, dans le cas où l'hypoplasie frappe également les deux segments, les symptômes de déficit fonctionnel du lobe postérieur prédominent, c'est-à-dire, une adipose anormale, alors que le déficit fonctionnel du lobe antérieur ne donne lieu à aucun symptôme saisissable, du moins certain. Le résultat est l'*adipose eunuchoïde*. Au contraire, si l'hypoplasie du lobe postérieur l'emporte, en raison d'une aplasie génitale plus profonde, dans ce cas, le lobe antérieur manifeste son action prédominante par la concrétion exagérée de calcium et le gigantisme. Le résultat est le *gigantisme eunuchoïde*.

L'absence d'autopsie ne permet pas d'affirmer ces hypothèses.

Des cas donnés par Kurt Goldstein lui permettent, dans l'eunuchisme dysplasique pluriglandulaire, de différencier un type avec hypoplasie concomitante du cerveau et le caractère familial.

La différence d'intensité de l'hypoplasie des différentes glandes permet de distinguer un gigantisme eunuchoïde, une adipose eunuchoïde, une variété par combinaison, un gigantisme avec maigreur, enfin, des états myxœdématoïdes.

Les troubles mentaux sont variés, trois formes (Sterling) : 1° pas de gros déficit intellectuel, résignation sexuelle, dépression, passivité; 2° type d'imbécillité; 3° type parasite incapable de se conduire. Ces deux derniers n'ont qu'une feinte résignation sexuelle.

Quatre observations : un homme de 60 ans; une femme de 18 ans; deux frères de 11 et 14 ans.

Dans tous ces cas, sauf le premier, la selle turcique est manifestement très petite sur les radiographies.

M. TRÉNEL.

84) **Un cas d'Hermaphrodisme. Pseudo-hermaphrodisme féminin**, par L.-P. MIKHAILOVSKY. *Gazette médicale Sibérienne*, n° 8, 1914.

Malade de 31 ans, marié; depuis son enfance il a une hernie inguinale du côté droit, cryptorchie. A l'opération, faite à cause de cette hernie congénitale,

dans le canal inguinal droit a été constatée une hernie congénitale, un testicule et un corps en forme de poire reconnu pour être un utérus infantile avec ses appendices.

SERGE SOUKHANOFF.

85) **Sur un cas d'Acromégalie. Présentation de malade. Étude radiographique**, par CLUZET et LÉVY. *Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, 31 mars 1914. *Lyon médical*, 12 avril 1914, p. 835.

Gendarme de 42 ans, qui, depuis quatre ans, vit augmenter de volume ses mains, ses pieds, sa face et son crâne, en même temps que s'installaient une polyphagie, une polydypsie, une polyurie et une glycosurie de plus en plus fortes. Céphalée fronto-pariétale persistante, avec exacerbations, hypertension du liquide céphalo-rachidien. Adiposité, asthénie et impuissance génitale complète.

Les auteurs se rallient à l'hypothèse d'un hyperpituitarisme total antérieur et postérieur, et dévient, au point de vue du retentissement pluriglandulaire, toute participation à la glande interstitielle du testicule et à la surrénale. Quelques symptômes d'hyperthyroïdisation et de dysthyroïdisation.

La radiographie montre un épaississement irrégulier des parois crâniennes, l'agrandissement des sinus frontaux et maxillaires, du prognatisme et une selle turcique très agrandie et très déformée; aux mains, on constate un développement exagéré des parties molles (métacarpiens en éventail) et un agrandissement des espaces interarticulaires carpien et métacarpophalangien.

Les douleurs intolérables du malade indiquent une intervention chirurgicale, en présence de l'insuccès de la radiothérapie.

P. ROCHAIX.

86) **Acromégalie fruste avec faible volume de la Selle Turcique**, par CLUZET, LESIEUR et GIRAUD. *Soc. méd. des Hôp. de Lyon*, 7 avril 1914. *Lyon médical*, 19 avril 1914, p. 882.

Observation d'un sujet de 15 ans et demi, atteint de débilité mentale et présentant du gigantisme et des signes d'acromégalie. D'après les faits cliniques et la radiographie, il peut être considéré comme porteur d'altérations hypophysaires chroniques. On peut éliminer l'hypothèse de lésions testiculaires ou thyroïdiennes. La céphalée, les vertiges, la polyphagie, la polydypsie, la polyurie, les troubles psychiques et la somnolence plaident aussi en faveur d'une acromégalie fruste. Ce qui fait l'intérêt du cas, c'est le volume réduit de la fosse pituitaire constaté à la radiographie.

P. ROCHAIX.

NÉVROSES

87) **Les Névroses traumatiques**, par PEARCE BAILEY. *New York neurological Society*, 4 mars 1913. *Journal of nervous and mental Disease*, juin 1913, p. 395-397.

L'auteur expose les différentes conceptions des névroses traumatiques; l'histoire de ces névroses peut se diviser en trois périodes: la période organique d'Erichsen, la période fonctionnelle de Charcot, la période moderne, ou période des recherches analytiques et psychologiques. Il insiste sur le rôle qu'il faut faire jouer dans l'apparition de ces névroses non seulement à l'appât du gain, si important depuis les lois sur les accidents, mais aussi aux sentiments de

revanche et d'animosité du patient envers les auteurs responsables de l'accident; de plus, il indique la nécessité de faire des enquêtes sur l'évolution des névroses traumatiques, une fois la période judiciaire passée et les indemnités payées. D'après son expérience personnelle il peut conclure à l'amélioration, souvent à la guérison de tous ces troubles, guérison progressive se faisant en quelques mois.

CH. CHATELIN.

- 88) **Hystéro-traumatisme**, par BERTHEIN. *Soc. des Sciences méd. de Lyon*, 1^{er} février 1914. *Lyon médical*, 12 avril 1914, p. 827.

Observations de deux jeunes soldats, engagés volontaires, qui, à la suite de traumatismes, présentèrent une monoplégie avec atrophie musculaire. Électrisation et suggestion restèrent sans résultat.

P. ROCHAIX.

- 89) **L'Attaque fonctionnelle « Hystéroïde »**, par CHR. NUGERDAHL. *Ugeskrift f. Laegezer.*, 1913, p. 487.

L'auteur maintient son opinion, à savoir, que les attaques dites hystériques abortives (vague and vasovagae attacks, Gowers), ni selon leur origine, ni selon leur caractère, n'ont rien à faire avec l'hystérie. Les malades présentant de telles attaques ne montrent point de symptômes hystériques et ne portent point de stigmates hystériques. La dénomination adéquate de ces accès est : **attaques fonctionnelles vagoconiques**.

C.-H. WÜRTZEN.

- 90) **Convulsions prolongées de Caractère Hystérique**, par N.-I. BONDAREFF (de Kazan). *Moniteur (russe) neurologique*, fasc. 1, janvier-mars 1914.

Description d'un cas d'hystérie; en outre des symptômes habituels, il y avait des contractions convulsives de l'abdomen et des fesses.

SERGE SOUKHANOFF.

- 91) **Un cas d'Hystérie avec Somnambulisme et d'Inversion Sexuelle**, par M. ASSATIANI. *Psychothérapie (russe)*, n° 2, 1914.

L'auteur cite un cas où la psycho-analyse (combinée avec l'expérience associative) a découvert la genèse des symptômes observés chez la malade.

SERGE SOUKHANOFF.

- 92) **Essai d'Examen Psycho-analytique d'un cas de Psycho-névrose**, par M.-B. WIELF. *Psychiatrie (russe) contemporaine*, n° 8, 1914.

L'auteur donne la description détaillée d'un cas d'analyse de Freud chez un sujet atteint de psychonévrose.

SERGE SOUKHANOFF.

- 93) **Revue générale sur la Psycho-analyse**, par S. LORIÉ. *Gazette (russe) psychiatrique*, n° 9, 1914.

L'auteur donne une histoire circonstanciée des écoles psycho-analytiques de Vienne et de Zurich. La psycho-analyse donne des résultats brillants dans toutes les formes, si variables, des névroses; en outre, des résultats plus ou moins favorables ont été obtenus par l'application de la psycho-analyse dans les formes légères de quelques psychoses (démence précoce, psychose maniaque dépressive, etc.).

SERGE SOUKHANOFF.

PSYCHIATRIE

ÉTUDES GÉNÉRALES

PSYCHOLOGIE

- 94) **De l'Ame Malade**, par N.-E. OSSIOFF (de Moscou). *Journal de Neurologie et de Psychiatrie du nom de S.-S. Korsakoff*, livr. 5-6, 1913.

L'auteur expose, dans une esquisse générale, la signification de la psychothérapie appliquée au traitement de différentes affections; la psychothérapie ne vise à remplacer ni la pharmacologie, ni la physiothérapie, etc.

SERGE SOUKHANOFF.

- 95) **Méthodes les plus simples de Recherches Objectives sur les Fonctions Psychiques**, par THÉODORE RYBAKOW. *Travaux de la Clinique Psychiatrique de l'Université impériale de Moscou*, 1914, n° 2.

L'auteur décrit les méthodes les plus simples de recherches psycho-expérimentales sur les malades, méthodes qu'il a introduites à la Clinique Psychiatrique de Moscou.

E. F.

- 96) **L'Expérience Associative chez les Sujets Normaux**, par E.-N. DOBNA. *Psychothérapie (russe)*, n° 2, 1914.

L'expérience associative chez les bien portants est un procédé précieux pour arriver à la connaissance de la psychologie individuelle; on réussit à mettre en évidence le caractère émotionnel du survécu.

SERGE SOUKHANOFF.

- 97) **Des Données Psychologiques Individuelles concernant les Troubles du Sommeil**, par ALFR. ADLER. *Psychothérapie (russe)*, n° 2, 1914.

L'auteur cite un cas où la psycho-analyse découvrit le fait responsable des troubles psychogènes du sommeil.

SERGE SOUKHANOFF.

- 98) **De l'Activité Volitionnelle et Automatique des Hémisphères Cérébraux (droit et gauche) considérée dans ses rapports avec la Question sur la Volonté**, par B.-J. ROUDNEFF (de Saratoff). *Moniteur (russe) neurologique*, fasc. 1, janvier-mars 1914.

D'après l'analyse des courbes de la contraction musculaire, l'auteur vient à cette conclusion que l'hémisphère gauche, en tant que source de mouvement, est plus développé que l'hémisphère droit; dans l'écorce cérébrale existent des centres pour le peaucier, les muscles moteurs du pavillon, etc.; ces centres peuvent être appelés à l'activité par l'exercice. La différence entre les mouvements volontaires et involontaires ne paraît pas absolue.

SERGE SOUKHANOFF.

- 99) **Questions actuelles sur la Pathologie de la Volonté**, par S.-A. SOUKHANOFF. *Soc. philosophique de Saint-Petersbourg*, séance du 27 mars 1914.

L'auteur, se basant sur des observations de psychopathologie, conclut que la notion de la volonté est complexe et que l'on peut rencontrer des lésions

isolées des divers éléments du processus volitionnel. Les notions de « volonté faible » ou de « volonté forte » doivent être abandonnées. La volonté elle-même, dans ses manifestations supérieures, apparaît comme la résultante de la lutte des représentations, des désirs, etc.

SERGE SOUKHANOFF.

- 140) **Sur l'Analyse Expérimentale du Processus Volitionnel**, par A.-TH. LAZOURSKY. *Assemblée scientifique des médecins de l'Asile de Saint-Nicolas pour les aliénés à Saint-Petersbourg*, séance du 10 mars 1914.

Les recherches de l'auteur se faisaient à l'aide de deux méthodes : la méthode « des corrélations » et la méthode « des actions consécutives ». La première consiste en ceci qu'après avoir examiné, chez toute une série de personnes, deux ou plusieurs fonctions psychiques, on calcule ensuite, à l'aide d'une formule particulière, si le développement de ces fonctions s'est effectué parallèlement de l'une à l'autre (et par conséquent si ces fonctions sont en parenté ou réciproquement liées) ou non. La seconde méthode revient à ceci, que si l'on excite les deux fonctions psychiques l'une après l'autre, on regarde comment s'était reflétée sur la seconde l'activité de la première qui venait de cesser. L'auteur arrive à la conclusion que, *primo*, l'effort volitionnel représente une partie essentielle, particulière et comparativement autonome, du processus volitionnel; *secondo*, que la volonté est une notion collective qui comporte plusieurs espèces d'efforts volitionnels.

SERGE SOUKHANOFF.

SÉMIOLOGIE

- 141) **Influence de la Culture et de la Civilisation sur les Maladies Psychiques**, par THÉODORE RYBAKOW. *Travaux de la Clinique psychiatrique de l'Université impériale de Moscou*, 1914, n° 2.

En comparant le nombre des lettrés et le nombre des aliénés dans les différents pays (l'Allemagne, la Prusse, l'Angleterre, la Suisse, la Belgique, la Hongrie, l'Italie et la Russie), l'auteur remarque ce fait que, plus l'instruction est développée dans le pays, moins il y a d'aliénés. De cela il déduit que la culture elle-même ne peut pas être la cause de l'augmentation du nombre des aliénés.

E. F.

- 142) **De l'Influence de la Cécité sur les Troubles Psychiques**, par B.-A. GUILIAROVSKY. *Psychiatrie contemporaine (russe)*, août 1913.

Chez un alcoolique, aveugle-né, il y avait, entre autres, des hallucinations du sens de l'approche (sixième sens) pendant le delirium tremens. S'arrêtant sur les cas de cécité acquise, l'auteur note que cette dernière influe, en général, sur le caractère du tableau clinique.

SERGE SOUKHANOFF.

- 143) **De la Modification des Os Crâniens dans les Maladies Psychiques**, par S.-J. LUBIMOFF (de Saint-Petersbourg). *Assemblée scientifique des médecins de l'Hôpital de Notre-Dame-des-Affligés pour les aliénés*, séance du 16 avril 1914.

L'auteur a observé, dans deux cas de démence sénile, un épaississement très prononcé des os frontaux. A la suite du processus hypertrophique survinrent, par places, des phénomènes atrophiques.

SERGE SOUKHANOFF.

104) Les Réactions Biologiques en Psychiatrie, par G.-S. PONDOEFF.
Comptes rendus de la Société médicale du Caucase, mai 1913, janvier 1914.

Revue des travaux concernant l'application des réactions biologiques dans le traitement des maladies mentales : réaction de *Wassermann*, réaction de *Much*, influence du crotaline sur le cours des accès épileptiques, réaction de *Geissler* et réaction d'*Abderhalden*.
 SERGE SOUKHANOFF.

105) La Psychiatrie clinique dans l'œuvre de Félix Plater (1536-1614), par GEORGES GENIL-PERRIN. *Revue de Psychiatrie*, t. XVII, juillet et octobre 1913.

Exposé de la partie psychiatrique de l'œuvre de Félix Plater assez significatif pour rendre inutile tout commentaire.

Dégagé de ce qui pouvait lui donner une apparence vieillotte, la psychiatrie de Plater apparaît dans tout son relief. Jusqu'à Pinel aucun progrès fondamental ne sera réalisé.

Avant Bonet et Morgagni, Félix Plater sait employer la méthode anatomo-clinique, il a relevé des tumeurs cérébrales et, sur les malformations crâniennes des idiots, il a des notions aussi précises que Pinel. Aussi n'hésite-t-il pas à proclamer l'origine organique des maladies mentales et le rôle du cerveau en tant qu'instrument de l'esprit : c'est à une imperfection de cet instrument, affirme-t-il, que sont dus les troubles psychiques.

Ses observations cliniques, parfois trop succinctes, présentent généralement une vie et une excitation remarquables. Leur lecture est rendue attrayante par le pittoresque de quelques détails et par la clarté de la forme. Certaines descriptions cliniques s'appliqueraient encore trait pour trait aux malades d'aujourd'hui ; on y reconnaît les principales idées délirantes des mélancoliques ; l'odyssée des hypocondriaques de Plater ne diffère en rien des tribulations de leurs successeurs modernes. L'angoisse est admirablement mise en relief chez certains mélancoliques et chez les obsédés. La description des crétins du Valais est restée justement célèbre, et l'on a vu que Plater connaissait la génialité partielle des idiots. En psychologue avisé, il saisissait avec finesse les rapports de la vanité et de la débilité mentale. Sans y retenir son attention, il avait observé la périodicité des obsessions et décrit la *flexibilitas cerea* des catatoniques.

On voit quelle place exceptionnelle Plater mérite d'occuper dans l'histoire de la médecine mentale.
 E. FEINDEL.

ÉTUDES SPÉCIALES

PSYCHOSES ORGANIQUES

106) Un cas de maladie d'Alzheimer avec troubles nerveux inusités, par A.-M. BARRETT. *Journal of nervous and mental Disease*, vol. XL, fasc. 6, juin 1913, p. 361-374.

L'auteur rapporte l'histoire d'une femme morte à 37 ans, qui présentait des troubles mentaux extrêmement prononcés, une quadriplégie spasmodique avec atrophie musculaire, des troubles bulbaires, et chez laquelle le diagnostic de sclérose latérale amyotrophique fut posé. L'intensité des troubles mentaux

avait d'abord fait songer à une paralysie générale progressive, mais ce diagnostic fut abandonné en raison de l'évolution de la maladie, de l'absence de troubles des réactions pupillaires et de modification du liquide céphalo-rachidien.

L'autopsie révéla, outre les lésions bulbaires et médullaires, dans toute l'écorce cérébrale, de nombreuses plaques, ainsi que les altérations des neuro-fibrilles.

L'auteur insiste sur l'existence des altérations du type Alzheimer et se demande si les lésions de dégénérescence de la voie pyramidale ne seraient pas, dans ce cas, consécutives aux lésions d'Alzheimer.

CH. CHATELIN.

107) **Artériosclérose. Pression Sanguine et Démence sénile**, par GRAZIADO VALABREGA. *Annali di Freniatria e Scienze affini*, vol. XXIII, fasc. 1, 1913.

Chez les déments séniles et préséniles la pression sanguine n'est pas toujours élevée; quelquefois elle se maintient à un niveau normal et même au-dessous de la normale.

La valeur de la pression sanguine n'est pas toujours adéquate à l'état des vaisseaux; il arrive quelquefois que l'on trouve des valeurs sphgmomanométriques peu élevées, malgré l'absence de tout dépérissement organique, chez des sujets présentant une artério-sclérose diffuse; par contre, il arrive aussi que l'on constate une hypertension notable chez des sujets aux artères saines ou presque.

Les lésions de l'artério-sclérose peuvent être diversement distribuées dans les différentes parties de l'arbre circulatoire; il peut y avoir des artério-scléroses localisées en quelque région périphérique ou en quelque distribution viscérale, les autres territoires vasculaires demeurant indemnes.

Dans certains cas de démence sénile, l'artério-sclérose et l'hypertension peuvent faire absolument défaut; ceci démontre que l'artério-sclérose ne saurait être tenue pour la cause réelle de la démence sénile.

F. DELENT.

108) **De la Paradémence**, par S.-A. SOUKHANOFF. *Assemblée scientifique des médecins de l'Hôpital de Notre-Dame-des-Affligés pour les aliénés, à Saint-Petersbourg*, séance du 12 mars 1914.

Sous le nom de symptômes paradémenceux sont compris les symptômes qui s'associent aux états démentiels stables et ne se reportent pas à ces derniers, mais coexistent seulement avec ces états. Quand il s'agit de ces additions paradémenceuses, il est difficile de définir au juste le degré de la désagrégation mentale chez le malade examiné; sous ce rapport, dans la démence acquise surtout, et dans la démence précoce souvent, il n'y a pas d'éléments suffisants pour juger de la profondeur du processus schizophrénique. Les phénomènes paradémenceux sont dus à deux facteurs : *premièrement*, au fond démentiel s'associent des complications de caractère pathophysiologique, par exemple de l'hyperémie cérébrale, l'accumulation, dans le sang, de quelques produits anormaux de l'échange nutritif, etc.; on pourrait expliquer, peut-être, par ces additions les exacerbations et les oscillations de l'état psychique qui se reproduisent périodiquement chez les schizophréniques; les accès d'hébéphrénie intermittente semblent précisément se rapporter aux symptômes paradémenceux d'une telle origine; à ce point de vue on peut envisager aussi le tableau catatonique, s'accompagnant de l'état cataleptoïde épisodique.

Secondement, une partie des phénomènes paradémientiels ont une origine psychogène indubitable; donc, pour la conscience du schizophrénique, les perturbations, ayant lieu dans sa sphère psychique, ne sont pas tout à fait indifférentes, et dans cela se trouve l'une des sources des réactions schizophréniques.

S'arrêtant sur les manifestations externes du processus schizophrénique, l'auteur porte son attention sur ce fait que le langage incohérent et incompréhensible s'observe, parfois, de pair avec la conservation de la capacité au travail, c'est-à-dire que la schizophasie peut ne pas coïncider avec la schizopraxie.

Il est très possible que, dans ces cas, dans le langage incohérent du schizophrénique se trouvent des additions paradémientielles; elles sont moins nombreuses là où chez le malade s'observent la schizophasie et la schizopraxie simultanément. Dans cette dernière combinaison on pourrait parler, peut-être, d'un degré plus avancé de désagrégation mentale, car il y a, sans doute, d'avantage de phénomènes démentiels, et l'état du malade paraît uniforme et n'est pas sujet à des oscillations marquées.

SERGE SOUKHANOFF.

THÉRAPEUTIQUE

1409) **L'emploi de la Musique dans le Traitement des Psychoses**, par JEAN VINCHON. *Revue de Psychiatrie*, t. XVII, n° 9, p. 360-372, septembre 1913.

L'auteur esquisse un curieux historique et donne un exposé des faits récents d'où il résulte que la musique est un excellent adjuvant pour la cure des maladies mentales soignées à l'asile. Dans ces conditions, la mélothérapie peut être appliquée suivant les dispositions des malades et leur état de santé de deux manières: les uns se contenteront d'être les auditeurs, les autres seront des exécutants. Les « facultés » d'expression du langage musical sont souvent dans un état d'intégrité presque complet vis-à-vis du reste de l'intelligence; les vieux auteurs avaient bien souvent constaté ce fait qui facilite le recrutement des orchestres même parmi les idiots ou des imbéciles. Le point essentiel est la bonne volonté du malade; il ne faut forcer personne à devenir exécutant; de même pour les auditeurs, il ne faut pas oublier qu'il est des contre-indications. En outre, il faut des organisateurs, dirigés par un médecin compétent.

Mais, en général, l'exercice de la musique est excellent dans les services d'aliénés; pratiqué dans les quartiers de tranquilles d'une manière modérée, il ne présente aucun inconvénient grave. De petits concerts distraient les malades et les aident à supporter leur sort en leur procurant une occupation agréable. Parfois la musique a une action plus directe, et on sait que même les agités se tiennent plus tranquilles dans la crainte d'être privés de ces petites fêtes et se rapprochent peut-être plus vite vers la guérison après s'être pendant quelque temps entraînés à se ressaisir.

E. FEINDEL.

SOCIÉTÉ DE NEUROLOGIE

DE PARIS

Séance du 25 juin 1914.

Présidence de Mme DEJERINE, président.

SOMMAIRE

Communications et présentations :

- I. MM. E. DE MASSARY et P. LÉCHELLE, Kystes hydatiques du cerveau découverts à l'autopsie d'un urémique ayant succombé à un ramollissement cérébral. — II. MM. J. LHERMITTE et RENÉ PORAK, Sur un cas de chorée chronique d'Huntington avec examen anatomique. (Discussion : MM. DEJERINE, LHERMITTE.) — III. M. J. LHERMITTE, Sur deux variétés d'incrustation des cellules nerveuses. (Discussion : M. H. CLAUDE.) — IV. M. et Mme DEJERINE et M. JUMENTIÉ, Contribution à l'étude de la moelle épinière dans un cas de paraplégie avec troubles dissociés de la sensibilité. Contribution à l'étude du trajet de certains faisceaux médullaires et du syndrome des fibres radiculaires longues des cordons postérieurs. — V. MM. PIERRE MARIE, FOIX et FIEBLER, Méningo-encéphalite tuberculeuse à tubercules corticaux multiples. — VI. MM. PIERRE MARIE et FOIX, Paraplégie subaiguë par myélite au cours du mal de Pott; absence de compression; granulations sur le ligament dentelé. (Discussion : MM. JUMENTIÉ, LHERMITTE et H. CLAUDE.) — VII. M. J. TINEL, Étude anatomique de deux cas de chorée aiguë. (Discussion : MM. A. THOMAS, G. GUILLAIN, DEJERINE.)
-

COMMUNICATIONS ET PRÉSENTATIONS

I. Kystes Hydatiques du Cerveau découverts à l'autopsie d'un Urémique ayant succombé à un Ramollissement Cérébral, par MM. E. DE MASSARY et P. LÉCHELLE.

Les kystes hydatiques du cerveau et des méninges constituent une affection relativement rare et peu susceptible de déterminer par elle-même un ensemble de symptômes permettant d'en faire le diagnostic.

Des observations en ont été toutefois recueillies : successivement Kuchenmeister, Clémenceau, Guérineau, Gabary dans leurs thèses ont rapporté des localisations intracérébrales ou plus fréquemment méningées d'échinococcose. Plus récemment, Fischer, Wollenberg, Frederici, Nazzari, Cossu, Goldstein à l'étranger, Perrin, Brumpt, Aubry et Lucien, Laignel-Lavastine et Halbron, Vigouroux en France, ont publié des faits du même ordre.

Le malade dont nous présentons l'observation est apporté dans notre service dans la nuit du 18 au 19 mai 1914.

Il est plongé dans un coma entrecoupé de crises épileptiformes. Il nous a été impossible de recueillir aucun renseignement sur ses antécédents.

A l'examen. — On constate qu'il présente une hémiplegie complète du côté gauche, avec abolition des réflexes tendineux tant au membre supérieur qu'au membre inférieur de ce côté.

Le signe de Babinski est nettement positif en extension.

Du côté droit, il semble que le malade ait présenté également autrefois une hémiplegie.

Les membres de ce côté ont un volume inférieur à celui des membres du côté opposé. La peau qui les recouvre est le siège de troubles trophiques assez marqués.

Les réflexes tendineux sont très exagérés.

Le signe de Babinski se fait en extension.

Les pupilles sont égales et réagissent à la lumière.

Perte des urines et des matières.

Par instants, le coma profond dans lequel est plongé le malade se trouve entrecoupé de crises épileptiformes, avec secousses généralisées d'emblée tant aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs. Ces crises durent environ 30 secondes et se répètent 8 à 10 fois par 24 heures.

L'examen révèle en outre une hypertrophie considérable du cœur gauche avec bruit de galop siégeant à la pointe. La tension artérielle au sphgmomanomètre de Pachon est de 31 maximum; 19 minimum.

Les poumons présentent des foyers congestifs siégeant aux deux bases.

La respiration a l'aspect caractéristique du rythme de Cheyne-Stokes.

Les urines renferment beaucoup d'albumine.

La température est de 38°5.

Durant le séjour du malade on pratique deux ponctions lombaires, qui donnent issue à un liquide céphalo-rachidien incolore, légèrement hypertendu et hyperalbumineux, sans réaction leucocytaire.

L'urée dans le sérum sanguin atteint 0^{re} 75 par litre.

L'état du malade va en s'aggravant les 20 et 21 mai.

La température s'élève à 40°5, et le malade meurt.

AUTOPSIE (23 mai). — *Cerveau.* — Les méninges n'offrent à première vue rien à signaler; elles sont modérément congestionnées. Mais sur les lobes frontaux, et particulièrement à gauche, on voit immédiatement des sortes de poches ou des kystes formés par l'arachnoïde et d'où s'échappent des vésicules translucides que l'on reconnaît facilement pour des vésicules hydatiques. Ces vésicules contiennent un liquide clair et une certaine quantité de sable fin, dans lequel l'examen microscopique permet ultérieurement de constater l'existence de crochets. Ces kystes hydatiques sont disséminés sur les hémisphères gauche et droit.

Hémisphère gauche. — Sur la face convexe du lobe frontal, dans le premier sillon, près de la scissure interhémisphérique se trouve une petite excavation ayant écarté les circonvolutions voisines et contenant de nombreuses vésicules (15 environ), quelques-unes adhérentes à l'arachnoïde, d'autres libres et mises en liberté par la rupture de la méninge.

Sur la face interne de l'hémisphère on découvre dans le sillon colosso-marginal et plus particulièrement dans la partie verticale de celui-ci, au dessous du repli que forme à ce niveau la face interne de la première circonvolution frontale, l'existence d'une petite cavité du volume et de la forme d'une amande et remplie, comme la précédente, de vésicules adhérentes à l'arachnoïde.

Le volume de ces vésicules varie de la grosseur d'un petit pois à celui d'un grain de millet. Elles sont au nombre d'une dizaine.

Hémisphère droit. — Au niveau du premier sillon frontal, en un point symétrique de celui que nous avons précisé sur l'hémisphère droit, la méninge présente un aspect laiteux, opalescent, les vaisseaux en sont difficilement visibles. Au-dessous se trouve un foyer contenant des vésicules atrophiées, enkystées et entourées par du tissu de cicatrice. Ce foyer paraît être de date ancienne.

Cervelet et bulbe. — Rien d'anormal à signaler.

Des coupes longitudinales des hémisphères permirent de constater l'absence de kystes hydatiques dans l'intérieur même du cerveau.

Dans l'hémisphère droit existait un vaste foyer de ramollissement, de forme très irrégulière, allongé dans le sens antéro-postérieur, ayant détruit la substance blanche située à la partie externe du noyau lenticulaire et la substance grise des circonvolutions de l'insula.

Cœur. — Le cœur est augmenté de volume. Ses cavités sont dilatées. La paroi du ventricule gauche est épaissie.

Reins. — Les reins sont petits, rouges, pesant 110 grammes chacun. La substance corticale est très diminuée d'épaisseur; cependant la décortication ne s'effectue pas trop difficilement.

Poumons. — Les poumons présentent de la congestion œdémateuse des deux bases.

Foie normal.

En aucun point de ces différents organes on ne trouva de kystes hydatiques.

Cette observation nous a paru digne d'être rapportée. Elle est en effet conforme aux faits d'échinococcose cérébro-méningée antérieurement connus.

On trouve des vésicules libres, non entourées de capsules, dans les espaces sous-arachnoïdiens et dans les sillons séparant les circonvolutions.

La localisation du parasite aux lobes frontaux est également classique et pourrait, dans une certaine mesure, être rendue responsable des crises épileptiformes que présentait le malade.

Enfin, l'évolution est passée inaperçue, comme en témoigne le foyer enkysté dans le premier sillon frontal droit, foyer qui paraît de date ancienne.

Comme la plupart des auteurs, nous n'avons constaté l'existence d'aucune autre localisation du parasite au niveau des viscères (foie, poumons, etc.).

Le cerveau a été seul atteint.

Enfin, comme dans la plupart des observations que nous avons pu retrouver, la découverte de ces kystes hydatiques a été une trouvaille d'autopsie.

II. Sur un cas de Chorée Chronique progressive d'Huntington avec examen anatomique, par MM. J. LHERMITTE et RENÉ PORAK.

Malgré le nombre considérable de travaux qui ont été consacrés à l'anatomie pathologique de la chorée chronique, cette question reste toujours d'actualité en raison des problèmes multiples que soulève son étude.

Aussi, ayant eu l'occasion de suivre au point de vue clinique, dans le service de M. Vurpas, à Bicêtre, un malade atteint de chorée chronique progressive d'Huntington et d'en pratiquer l'autopsie, nous avons pensé qu'il ne serait pas sans intérêt de poursuivre à nouveau l'étude anatomique. Grâce à l'extrême obligeance de M. Vurpas, que nous sommes heureux de remercier ici, il nous a été possible de pratiquer une étude anatomique et histologique complète des centres nerveux et des glandes vasculaires sanguines.

Il s'agissait d'un homme de 52 ans, chez lequel l'affection débuta vers l'âge de 44 ans. Resté pendant trois ans chez M. le professeur Pitres, il vint ensuite à Paris, où il fut hospitalisé dans le service de M. Vurpas, où nous avons pu l'observer. On ne retrouvait dans les antécédents aucune maladie à relever, et il ne paraît pas que, dans la famille du malade, il y ait eu des cas de chorée chronique; ce point cependant ne doit pas être considéré comme complètement élucidé, car l'affaiblissement intellectuel du malade, lequel d'ailleurs est un vagabond ayant cessé depuis longtemps tout rapport avec sa famille, rend fort sujets à caution les renseignements que nous avons pu obtenir du malade.

Chez ce sujet, les signes de la chorée chronique étaient au complet. C'est dire que l'on constatait un désordre musculaire choréique incessant, gênant la marche, les mouvements des membres supérieurs et par conséquent tous les exercices demandant un peu de précision. Le malade pouvait encore manger seul, mais le désordre musculaire était tel que le malade salissait ses vêtements, souvent à l'excès. La face, le cou présentaient aussi des mouvements désordonnés, choréiques. La parole comme la déglutition étaient fort gênées.

Relativement à l'état mental, on constatait des troubles du caractère : irascibilité extrême, qui portait le malade à des colères violentes, au cours desquelles il brisait et saccageait tout; esprit de taquinerie.

En outre, on relevait un affaiblissement intellectuel des plus évidents et des troubles de la mémoire tout à fait identiques à ceux qui ont été décrits par MM. Vurpas et Léri.

Le malade présenta, à la fin de sa vie, une escarre importante de la région sacrée et succomba à une broncho-pneumonie, vraisemblablement secondaire à une infection à point de départ dans l'escarre.

Examen macroscopique. — Le cerveau ne semble modifié ni dans son volume ni dans son aspect; les méninges, molles, ne sont pas sensiblement épaissies et les circonvolutions cérébrales ne paraissent pas nettement atrophiées. Le tronc cérébral, le cervelet, le bulbe et la moelle sont d'aspect normal.

L'encéphale fut fixé d'emblée dans le liquide de Müller. Après quelques jours de durcissement nous pratiquâmes la coupe horizontale des hémisphères suivant la technique de Flechsig et nous pûmes constater nettement l'atrophie du corps strié. La distension des ventricules cérébraux était modérée et il n'existait aucune lésion en foyer. L'hémisphère gauche fut inclus *in toto* dans la celloidine, tandis qu'on préleva du côté droit de petits fragments pour pratiquer des coupes plus fines (noyaux lenticulaire et caudé, cir. F³ F⁴, Lob. paracentral).

La partie moyenne du cervelet, comprenant les noyaux dentelés, la protubérance annulaire et le bulbe furent également inclus *in toto* dans la celloidine, pour être débittés en coupes sériées.

Examen microscopique. Topographie des lésions. — Sur les coupes totales de l'hémisphère gauche colorées suivant les méthodes de Weigert et de Pal Kulschitzky avec une coloration à la cochenille, on constate que le lobe frontal est modérément atrophié dans son ensemble; les circonvolutions sont un peu plus grêles que normalement.

Les fibres de projection du lobe frontal sont légèrement moins colorées que celles d'un cerveau normal; sur elles tranche vivement le faisceau de fibres thalamo-frontales (pédoncule antérieur du thalamus). La substance grise des circonvolutions est nettement modifiée: atrophie des fibres tangentielles, des fibres supra-radiaires et interradiaires, les fibres radiaires elles-mêmes sont diminuées de nombre.

La substance grise des circonvolutions motrices présente les mêmes altérations; cependant les fibres radiaires et interradiaires sont un peu mieux conservées.

Il en est de même au niveau des circonvolutions temporales, bien qu'ici la lésion tende à s'atténuer. La substance blanche centrale est légèrement plus claire que normalement, mais il n'existe pas de dégénération saisissable. Les fibres des radiations thalamiques sont intactes ainsi que les circonvolutions de bordure de la scissure calcarine.

Noyaux centraux. Couche optique. — Le thalamus tranche nettement par son volume sur le corps strié; celui-ci est extrêmement atrophié, tandis que celui-là est de dimensions normales. On peut reconnaître facilement les différents noyaux et les faisceaux des fibres qui s'y rendent, intensément colorés par laque hématoxylique. La région sous-épendymaire du thalamus est absolument intacte et il n'existe pas trace de démyélinisation.

Au contraire, le corps strié (putamen, *globus pallidus* et noyau caudé) apparaît extrêmement réduit de volume.

Le noyau caudé est déformé par une bride épendymaire qui le rattache à la partie antérieure du fornix et semble ovoïde à sa partie moyenne; mais, malgré cette déformation due à la traction, par cette bride vasculaire due à une épendymite chronique. L'atrophie du noyau n'en reste pas moins évidente (45 millimètres sur 6 millimètres alors que sur une coupe d'un cerveau normal passant par le même niveau le N. caudé atteint 29 millimètres sur 10 millimètres). Les fibres qui le bordent en dehors et le séparent du putamen sont normales.

Quant au noyau lenticulaire, son atrophie est également saisissante, dès le premier examen; elle porte sur tous les segments du noyau lenticulaire, mais avec plus d'intensité peut-être sur le segment externe, le putamen. Ce dernier, dont les dimensions n'excèdent pas 33 millimètres sur 7 millimètres, tandis que les dimensions normales sont 41 millimètres sur 11 millimètres, est déformé, aplati, presque lamellaire. On reconnaît les fibres de sa couronne rayonnante, mais elles semblent moins colorées que normalement et plus grêles. La lame médullaire externe est amincie et décolorée.

Le *globus pallidus* est, nous l'avons dit, lui aussi atrophié; de plus, les fibres radiées de sa couronne sont moins intensément colorées que sur un cerveau normal. Son angle interne est arrondi, obtus.

Les fibres transversales de la capsule interne qui réunissent le thalamus au noyau lenticulaire sont bien conservées.

Il en est de même des fibres de projection de l'écorce cérébrale: fibres cortico-pédon-

culaires, cortico-pontines, cortico-bulbaires, cortico-spinales. La capsule interne dans son segment postérieur ne paraît pas non plus sensiblement atrophiée.

Au niveau des pédoncules cérébraux on constate qu'il n'existe aucune atrophie de la calotte ni du pied (faisceau pyramidal, faisceau de Törck).

Étude histologique. — Cortex cérébral. — Les cellules pyramidales du lobe frontal sont atrophiques, granuleuses, leurs prolongements moins distincts que normalement. Autour d'elles, surtout dans les couches profondes, s'amassent des noyaux satellites proliférés formant des figures de neuronophagie. Les modifications sont également très sensibles dans la couche des cellules polymorphes, certaines cellules pyramidales présentent une fonte granuleuse prononcée, mais elles sont assez rares et irrégulièrement distribuées.

C'est au niveau du lobule paracentral que la prolifération névroglique est le plus manifeste : très nombreuses figures de neuronophagie et multiplication des noyaux dans toutes les couches. Les cellules de Betz sont pour la plupart parfaitement reconnaissables mais altérées ; la plupart présentent une surcharge pigmentaire très accusée (pigment se colorant en rouge par le sudan III).

Les vaisseaux sont irrégulièrement altérés ; un grand nombre ont leurs parois épaissies, en dégénérescence hyaline, certains présentent une infiltration discrète mais indiscutable de noyaux arrondis (cellules lymphocytoides) dans leur tunique musculaire ou adventitielle.

Dans la substance grise, mais surtout dans la substance blanche sous-corticale, les vaisseaux sont accompagnés d'une couronne de noyaux ronds d'origine névroglique ; ceux-ci ne se mélangent jamais, est-il besoin de le dire, avec les cellules lymphocytoides des parois vasculaires.

Méninges (pie-mère et arachnoïde). — Elles sont épaissies mais très modérément, surtout au niveau du lobe frontal où la pie-mère est presque normale. On ne constate aucune infiltration cellulaire et les vaisseaux ont simplement leurs parois légèrement épaissies et sclérosées. Au niveau du lobule paracentral, la pie-mère est plus altérée et les travées conjonctives plus épaisses et plus nombreuses ; autour des artères d'un certain volume se réunissent quelques cellules lymphocytoides, mais celles-ci n'infiltrant jamais la paroi vasculaire elle-même.

Noyaux centraux. — Les cellules du noyau lenticulaire et du noyau caudé présentent de nombreuses altérations régressives, dont la plus importante consiste dans la surcharge pigmentaire (lipochrome se colorant en rouge par le sudan III). Elles sont diminuées de nombre, et beaucoup d'entre elles apparaissent entourées de plusieurs noyaux satellites. Les noyaux névrogliques ont proliféré d'une manière diffuse mais modérée ; ils sont les plus nombreux autour des fascicules de fibres qui traversent le noyau lenticulaire où ils s'ordonnent en séries linéaires.

Au-dessous de l'épithélium épendymaire, la couche de névroglie marginale a proliféré manifestement et en un endroit elle se continue avec une bride réunissant la tête de N. caudé avec le fornix et contenant un vaisseau.

Les vaisseaux sont peu lésés, leurs tuniques semblent un peu épaissies, mais il n'existe en aucun endroit ni hémorragie, ni thrombose, ni processus inflammatoire.

La couche optique est remarquablement intacte, tant dans ses cellules nerveuses que dans ses fibres et la névroglie. Il est frappant de constater que la sclérose névroglique sous-épendymaire du N. caudé s'arrête nettement au niveau du thalamus, pour reprendre plus loin avec tous ses caractères sur la queue de ce noyau.

Système cérébelleux. — Le cervelet n'est pas atrophie et ne présente aucune lésion en foyer. Sur les coupes horizontales colorées par les méthodes de Weigert-Pal, les fibres de la substance blanche centrale sont parfaitement colorées, les *noyaux dentelés* sont normaux, leur volume n'est pas diminué et tout ce que l'on constate d'anormal consiste dans un aspect un peu flou de leur partie ventrale, avec une très légère diminution de fibres. Les cellules sont d'aspect normal, un peu pigmentées.

Le cortex cérébelleux ne semble pas grossièrement lésé, cependant au microscope on constate que dans certaines lamelles le réseau des fibres myéliniques est raréfié, sans qu'il existe aucune lésion en foyer ni aucun processus inflammatoire ou nécrobiotique.

Les cellules de Purkinje sont également modifiées. Sur certaines lamelles elles apparaissent normales, alors que sur d'autres elles semblent avoir complètement disparu. En réalité il n'en est rien, et un examen attentif montre qu'elles sont masquées par la couche des cellules innommées (cellules névrogliques en bordure des grains). La couche des grains et la couche moléculaire sont normales, si l'on fait abstraction de la démyélinisation dont nous avons parlé.

Pédoncules cérébelleux. — *Pédoncule cérébelleux supérieur.* — Il est absolument normal

tant à son origine qu'au point où il se termine dans le noyau rouge. Les cellules de ce dernier noyau ne sont pas modifiées, en dehors d'une pigmentation fréquente dans cette région.

Péduncules cérébelleux moyens. — Normaux.

Péduncules cérébelleux inférieurs et olives bulbaires. — Les différents faisceaux de fibres qui constituent ces péduncules sont absolument normaux; il en est de même des olives du bulbe, dont les cellules sont également intactes.

La *protubérance annulaire*, le *bulbe rachidien*, la *moelle épinière* ne présentent que des altérations sans intérêt: sclérose vasculaire, hyperplasie névroglie marginale, pigmentation des cellules, corps amyloïdes.

Étude des glandes à sécrétion interne. — *Glandes surrénales*: d'apparence normale, elles sont formées par une substance médullaire bien développée, nullement cavitaire et de couleur grise; la corticale est grisâtre; entre la substance corticale et médullaire on voit nettement un liséré brun étendu. Sur les coupes, à la congélation la surrénale colorée à l'aide de l'acide osmique, du scharlach, ne présente pas d'enclaves lipo-cholestériniques dans la zone glomérulaire, ni dans la partie externe de la zone fasciculée. Examinée entre deux nichols croisés, elle ne montre ni croix de polarisation ni cristaux biréfringents.

L'examen microscopique permet de constater, en outre, l'abondance des enclaves pigmentaires, non seulement au voisinage de la médullaire, mais encore, il est vrai, d'une façon plus clairsemée, jusqu'au niveau de la moitié externe de la corticale.

Les grains phasiochromes, mal conservés, ne nous ont pas permis, en l'absence d'un dosage physiologique de l'adrénaline, d'apprécier l'état fonctionnel de la substance médullaire.

Les *glandes parathyroïdes*, augmentées de volume, sont facilement disséquées. Elles apparaissent constituées par des cellules principales groupées en palissades, sans congélation et sans augmentation du tissu interstitiel; les cellules éosinophiles sont rares et il n'y a pas de coulée de substance colloïde entre les cellules glandulaires.

La *glande thyroïde* n'est pas augmentée de volume, elle comprend des vésicules de dimensions saisissables, les unes normales, les autres très petites. La substance colloïde est, dans certaines vésicules, granuleuse et fragmentée, grenue, envahie par des cellules rondes. Le stroma glandulaire n'est ni hypertrophié ni dégénéré.

L'*hypophyse* présente un lobe postérieur dans lequel on distingue, au milieu du feutrage serré des fibres névroglieques, de rares cellules pigmentaires. Quant au lobe antérieur, les cellules éosinophiles y dominent. Il s'agit, ou bien de petites cellules à noyau distinct, ou bien de grosses cellules bourrées de granulations éosinophiles. Les cellules basophiles sont assez nombreuses, les cellules chromophobes plus rares. Dans le tissu interstitiel, de nombreux vaisseaux cheminent, très dilatés, et par endroits on voit des traînées de colloïde.

Les *testicules* ne sont point lésés sensiblement. La glande interstitielle n'est ni hypertrophiée, ni atrophie, les cellules de la lignée séminale sont en général atrophées.

En ce qui concerne les glandes à sécrétion interne, nous devons insister seulement sur les modifications des glandes parathyroïdes et surrénales.

L'hyperplasie des parathyroïdes doit particulièrement retenir notre attention, car, bien souvent, ont été notées des modifications anatomiques des parathyroïdes dans les maladies du système neuro-musculaire.

Depuis que la tétanie a été rattachée aux lésions des parathyroïdes, on a insisté sur les caractères anormaux des glandes dans la myasthénie, les convulsions, la maladie de Parkinson (Roussy et Clunet).

Les altérations des surrénales doivent également être retenues. Les recherches classiques de Léon Bernard et Bigart ont mis en évidence les relations qui unissent la glande cortico-surrénale et le travail musculaire. Dans la chorée, M. Claude (1), MM. Sergent et Besset ont noté des signes d'insuffisance surrénale dans les formes aiguës de cette affection.

Nous ne sachions pas que l'examen de la glande surrénale ait été pratiqué au

(1) CLAUDE, Clinique faite à l'hôpital Saint-Antoine (inédite).

(2) SERGENT et BESSET, Société médicale des hôpitaux, 24 juin 1918.

point de vue histologique et biologique dans la chorée chronique, aussi avons-nous cru devoir insister à nouveau sur les modifications de la surrénale décrites par l'un de nous avec M. Mulon (1).

Nous ne nous croyons pas en droit, dans l'état actuel de la science, de conclure à une insuffisance surrénale, malgré la diminution marquée des spongocytes. L'accumulation de pigments représente, à n'en pas douter, la trace d'un processus sécrétoire des plus actifs. Pour s'en tenir à des constatations plus précises, on peut admettre que la glande surrénale a fonctionné activement soit pour neutraliser des poisons d'origine musculaire, soit pour excréter des lipoides myasténiques.



L'examen anatomique du cas de chorée d'Huntington que nous venons de rapporter confirme donc, dans ses traits essentiels, la description que M. Pierre Marie et l'un de nous ont faite dans leur dernier travail (2).

Il montre que la chorée chronique se caractérise, au point de vue anatomique, par un ensemble de lésions qui n'ont assurément rien de banal, et dont les termes fondamentaux sont, d'une part, la *dégénération chronique des éléments du cortex fronto-rolandique* et, d'autre part, la *dégénération atrophique du corps strié (putamen et noyau caudé surtout)*.

Le cas que nous venons d'étudier présente cependant quelques différences avec ceux qu'ont rapportés M. Pierre Marie et l'un de nous. En effet, dans notre cas, la prolifération de la névroglie était modérée dans le cortex cérébral et se bornait à la prolifération des cellules satellites; le cerveau ayant été fixé dans le liquide de Muller, nous n'avons pu exécuter de coloration élective de la névroglie, mais l'absence de prolifération nucléaire marquée tant dans la couche superficielle que dans la zone des cellules polymorphes (VI^e couche) suffit à démontrer que, si quelques fibrilles névrogliques ont pu nous échapper, du moins elles ne sont certainement pas très abondantes.

Il en est de même pour le corps strié, dans lequel l'atrophie, quoique très manifeste, ne s'accompagnait pas d'une prolifération intense des éléments interstitiels, sauf dans la partie sous-épendymaire du noyau caudé.

Ces faits sont intéressants à relever, car ils sont la preuve que l'atrophie des noyaux lenticulaire et caudé n'est pas secondaire à la rétraction due à la sclérose névrogliques, mais que cette atrophie est primitive et porte essentiellement et primitivement sur les éléments les plus hautement différenciés : les cellules nerveuses.

Ils sont également la démonstration qu'il ne faut pas chercher dans une excitation par la névroglie des cellules nerveuses du cortex ou du corps strié la raison des mouvements choréiques, ainsi que plusieurs auteurs y ont incliné.

Enfin, ce cas constitue l'exemple le plus saisissant qui puisse être de la localisation très particulière du processus (en dehors du cortex cérébral) sur le corps strié. Rien n'est plus frappant en effet, sur les coupes totales de l'hémisphère, que la conservation du volume et de la coloration de la couche optique, alors que le noyau lenticulaire et le noyau caudé apparaissent atrophiés et plus faiblement colorés. Il y a là, croyons-nous, un processus véritablement électif qui

(1) MULON et RENÉ PORAK, *C. R. de la Soc. de Biol.*, séance du 27 juillet 1912.

(2) PIERRE MARIE et J. LHERMITTE, Les lésions de la chorée chronique progressive. La dégénération atrophique cortico-striée. *Annales de médecine*, 1^{er} janvier 1914.

s'accorde bien avec le cadre étroit et si particulier dans lequel se développent et se meuvent les symptômes de la chorée chronique progressive d'Huntington.

Cette atrophie élective du corps strié est, en outre, la preuve qu'il ne s'agit pas ici d'une action mécanique, d'une compression générale de l'encéphale par l'hydrocéphalie, par exemple, car, dans ce cas, l'atrophie porterait sur l'ensemble des noyaux gris centraux, ce qui n'est pas le cas. D'ailleurs, il suffit, pour s'en convaincre, de considérer la coupe d'un cerveau atteint d'hydrocéphalie mécanique; les noyaux centraux sont beaucoup moins atrophiés et la diminution de volume est régulière et n'atteint pas sensiblement les éléments qui la composent.

Ces altérations du corps strié, qui sont avec l'atrophie de l'écorce ponto-rolandique l'élément anatomique capital de la chorée chronique progressive, ne sont pas un fait absolument nouveau, et un grand nombre d'auteurs, en particulier MM. Lannois et Paviot, Greppin, Margulies, Kölpin, Stier, Fuller et Lowell, Jelgersma, Modena, Frotscher, Alzheimer, Kleist, Pfeiffer, Anglade, les ont constatées, mais pour ainsi dire d'une manière fragmentaire, à part M. Alzheimer et M. Kölpin.

Voici, par exemple, ce que dit M. Anglade, à propos d'un cas : « L'un de ces aspects est l'épaississement considérable de la bande névroglique qui tapisse les ventricules, avec la disparition du revêtement épithélium épendymaire des cellules épithéliales appartenant à la névroglie. L'autre aspect est plus spécial encore. C'est celui que présentent les noyaux gris : la couche optique, le noyau caudé et surtout le noyau lenticulaire. Ces trois masses grises semblent confondues dans un bloc de consistance ferme et de couleur uniformément grise, au milieu desquelles les fibres de la capsule interne sont devenues méconnaissables. » M. Anglade ajoute, après avoir, dans cette masse, pratiqué des coupes suivant sa méthode : « Les astrocytes sont très nombreux, polynucléaires et de grande taille. Ils ne manquent en aucun point, s'entassent par amas, se gonflent comme pour pondre des noyaux qui se répandent à travers le réseau, se groupent, formant alors de véritables nids. Ces nids correspondent toujours à des trousseaux de fibres névrogliques parallèlement disposées, fines. Ces groupements de fibrilles et de noyaux, séparés par des zones de grands astrocytes, ont une physionomie très particulière, que des examens multiples ne m'ont jamais fait voir, j'insiste sur ce point, ailleurs que dans ce cas de chorée chronique si typique. »

Cette description, on le voit, n'a trait qu'aux modifications du réseau névroglique et est, de ce fait, fort incomplète, car on ne saurait conclure de l'état du tissu de soutien au degré de lésion des éléments parenchymateux, ceux-ci pouvant être très altérés alors que la névroglie n'est que peu modifiée, et *vice versa*; d'autre part, M. Anglade, et avec lui la plupart des auteurs, ne distinguent pas dans la description des lésions névrogliques le thalamus d'avec les noyaux lenticulaire et caudé; or, M. Pierre Marie et l'un de nous y ont insisté, la prolifération névroglique, étudiée par le procédé de l'un de nous, est incomparablement plus accusée sur le putamen et le noyau caudé que sur le thalamus, et le cas que nous présentons est de cette loi une confirmation indiscutable, puisqu'ici la couche optique est intacte.

De plus, les fibres de la capsule interne ne se perdent nullement, comme le dit M. Anglade, dans le bloc des noyaux gris; sur les coupes totales de l'hémisphère colorées par les méthodes de Weigert et de Pal, on peut suivre très facilement les différents plans des fibres capsulaires et constater l'intégrité presque

absolue des fibres de projection corticales et la minime altération des fibres qui constituent la couronne rayonnante du noyau lenticulaire. Enfin, l'atrophie des noyaux lenticulaire et caudé peut être très accusée, comme dans le cas que nous rapportons, sans que pour cela la prolifération névroglique soit intense.

En résumé, le cas dont nous venons de donner les détails anatomiques démontre, croyons-nous, que la dégénération atrophique cortico-striée est à la base de la chorée chronique d'Huntington et que les autres lésions du système nerveux central ne jouent qu'un rôle très effacé dans l'expression clinique de cette maladie en raison de leur irrégularité et de leur inconstance.

M. DEJERINE. — Dans le cas de chorée de Huntington que rapportent MM. Lhermitte et Porak, outre les lésions des corps striés, il existe de grosses altérations de l'écorce, ainsi que cela a déjà été constaté dans des observations antérieures. Je demanderai à M. Lhermitte si, dans la pathogénie des symptômes choréiques présentés par son malade, il incrimine seulement l'altération des corps striés et s'il ne fait jouer aucun rôle aux lésions de l'écorce. Pour ma part, ainsi que je l'ai déjà dit à une de nos dernières séances, on observe souvent chez les vieillards des lésions bilatérales des noyaux lenticulaires n'ayant produit aucun symptôme et, d'autre part, il y a des cas de syndrome de Wilson dans lesquels les corps striés étaient intacts.

M. J. LHERMITTE. — S'il est difficile de préciser quant à présent le rôle que jouent les altérations du corps strié que nous venons de décrire dans la pathogénie de la chorée chronique d'Huntington, en raison de l'incertitude de nos connaissances sur la physiologie des noyaux striés, il ne me paraît pas qu'on puisse ne pas en faire état. Les faits rapportés par MM. Landouzy, Anton, Oppenheim, Freud, Mme C. Vogt, M. S.-A.-K. Wilson, sont très en faveur de l'hypothèse selon laquelle les altérations du corps strié commandent en grande partie la production des mouvements choréiques et athétosiques.

En tout cas, la lésion du corps strié dans la chorée d'Huntington n'est assurément pas banale et, avec l'atrophie du cortex fronto-rolandique, nous semble être la caractéristique anatomique de la chorée chronique.

III. Sur deux variétés d'Incrustation des Cellules Nerveuses, par M. J. LHERMITTE.

Les modalités suivant lesquelles dégènèrent les cellules nerveuses sont, on le sait, extrêmement nombreuses, complexes et aujourd'hui assez bien déterminées dans tout leur détail. Cependant je désirerais attirer l'attention de la Société sur deux variétés de dégénérescence des cellules du névraxe, en raison non pas peut-être de leur rareté, mais plutôt des problèmes que soulève la pathogénie de ces processus.

En examinant le cortex du cerveau, au cours de l'encéphalomalacie, par la méthode de M. Bonfiglio, j'ai été frappé par l'intensité de coloration que prenaient certaines cellules corticales situées dans les régions immédiatement voisines du territoire ramolli.

Il s'agissait de cellules fortement colorées en bleu tant dans leur protoplasma que dans leurs prolongements dendritiques. En général le noyau était masqué par la coloration et ne transparaisait que vaguement; d'autres fois il était nettement visible avec son nucléole, mais présentait un aspect vitreux très particulier.

Lorsqu'on analyse avec soin la structure du protoplasma des cellules fortement imprégnées, on constate que ce protoplasma a perdu complètement sa structure normale et qu'il est représenté presque exclusivement par des granulations arrondies, opaques, pressées les unes contre les autres, véritablement agglutinées. Ces granulations s'étendent sur les prolongements dendritiques sur une assez grande longueur; lorsqu'elles s'espacent, la dendrite apparaît faiblement teintée, d'aspect amorphe et vitreux.

Ces granulations, qui, nous l'avons dit, prennent avidement le bleu de toluidine dans la méthode de Bonfiglio, se colorent également en bleu profond par tous les bleus d'aniline. Par la méthode de Nissl, en se servant soit du bleu polychrome, soit du bleu de toluidine, elles résistent à la décoloration. Au contraire, l'hématoxyline ne les colore pas, alors que le noyau sous-jacent apparaît coloré en violet pâle.

Si on applique sur les coupes la méthode de Perls (réaction du bleu de Berlin en présence d'oxyde de fer), on constate que les granulations se colorent intensément en bleu tant au niveau du corps cellulaire que de ses prolongements. Certaines cellules sont imprégnées massivement en bleu, mais, à l'aide de forts grossissements, il est aisé de distinguer dans cette masse des granulations arrondies, exactement semblables à celles qui se colorent par les bleus basiques.

Il s'agit donc ici d'une véritable transformation cellulaire assez complexe, à laquelle participent le protoplasma, le noyau et les dendrites.

Quelle est la nature histochimique de cette transformation? Ces granulations n'appartiennent certainement pas au groupe des substances lipoides, car elles résistent aux solvants des graines; s'agit-il de substance calcaire? Nous le pensions à un premier examen, mais cette hypothèse doit être rejetée, car ces granulations ne réagissent pas aux colorants de la chaux.

Il ne semble pas non plus qu'il faille penser à des productions colloïde ou hyaline, car elles n'en présentent aucune des réactions tinctoriales. Peut-être s'agit-il de substances protéiques profondément modifiées? Il serait prématuré de l'affirmer. Ce que l'on peut dire, c'est que la substance fondamentale de ces granulations est infiltrée de substance ferrique, ainsi qu'en témoigne, à n'en pas douter, la réaction positive de Perls.

Quant au protoplasma cellulaire lui-même, il apparaît d'aspect hyalin, mais il ne contient pas de fer. Sa friabilité est extrême, et l'on constate fréquemment des fractures au niveau des prolongements.

En définitive nous avons affaire ici à une transformation du protoplasma des cellules nerveuses, lequel se recouvre de granulations arrondies, formées d'une substance fondamentale indéterminée au point de vue chimique mais fortement imprégnée de fer.

L'infiltration des cellules nerveuses par des pigments ferriques, observée pour la première fois par Weber et décrite en tous ses détails par M. Claude et Mlle Loyez, est fréquente dans les régions qui avoisinent les foyers d'hémorragie du cerveau; elle paraît moins fréquente autour des ramollissements corticaux; cependant ce n'est probablement là qu'une apparence, car nous l'avons rencontrée dans trois cas. M. Perusini a pu mettre en évidence des formations analogues dans un grand nombre de cas d'artério-sclérose du cerveau, et les figures qui sont reproduites dans son mémoire sont identiques aux images que nous ont fournies nos préparations.

Ces faits nous ont paru intéressants à relever, car ils démontrent que la zone immédiatement adjacente à un petit foyer de ramollissement (dans nos trois

faits il s'agissait de foyers de 5 à 8 millimètres d'étendue) présente des altérations notables, secondaires, d'une part, à des troubles de nutrition et, d'autre part, à la diffusion de l'hémoglobine du sang extravasé, laquelle s'est fixée définitivement sur les cellules nerveuses en déterminant ces incrustations sur lesquelles nous venons d'insister.

A côté de ces incrustations ferrugineuses, il en est une autre que nous avons rencontrée dans un cas de pathologie expérimentale. Il s'agit d'un chien sur lequel nous voulions étudier les effets anatomiques de la commotion médullaire. Après anesthésie générale, l'animal avait été fixé solidement le dos contre une planche sur laquelle furent frappés une dizaine de coups de marteau vigoureux. L'animal se réveilla sans présenter de symptômes anormaux, et les jours qui suivirent le traumatisme, il semblait parfaitement normal. Deux mois après, l'animal commença à maigrir, bien qu'il mangeât régulièrement, et ce dépérissement progressif s'accrut très lentement. Six mois après le traumatisme, ce chien avait une apparence littéralement squelettique et succomba au progrès de cette lente cachexie.

Dans la moelle nous ne constatâmes aucune lésion d'ordre inflammatoire, non plus qu'aucune trace d'hémorragie ancienne ou récente; les cordons étaient normaux. Au contraire, la substance grise surtout au niveau des cornes antérieures était extrêmement lésée: cellules nerveuses atrophiées avec dendrites ratatinées, fonte granuleuse du protoplasma, modifications régressives du noyau et du nucléole; prolifération marquée des noyaux névrogliques.

Certaines cellules de la corne antérieure présentaient en outre un aspect très particulier. Traités par la méthode de Nissl, ces éléments apparaissaient entourés de granulations irrégulières de forme et de taille, les unes situées en apparence dans le protoplasma, les autres dans l'espace péricellulaire dilaté. Ces granulations, qui s'étendaient aussi sur les dendrites, se coloraient très fortement par les bleus basiques et ne laissaient voir aucun détail de structure; par endroits elles étaient très serrées et assez volumineuses (3 à 4 μ). Très résistantes aux solvants des graisses, elles ne se coloraient pas par l'hématoxyline.

La réaction du fer que nous avons essayée sur nombre de coupes (avec ou sans démasquage) est restée toujours complètement négative.

Il s'agit donc ici d'une incrustation différente de celles que nous avons mentionnées précédemment et dont la nature est également difficile à déterminer. Puisque la substance de ces granulations ne répond ni aux caractères des produits colloïde, hyalin, calcaire, lipoïde, on peut admettre provisoirement qu'elle est de nature protéique, mais ce n'est là qu'une hypothèse.

Quant aux rapports qui unissent ces modifications cellulaires au traumatisme, ils nous semblent discutables en raison de la longue période de latence qui a précédé l'apparition des premiers symptômes (deux mois) et, d'autre part, en raison de ce fait qu'elles ont été constatées par M. Cerletti dans la myélite de la maladie des jeunes chiens. Y a-t-il eu chez l'animal qui fit l'objet de notre expérience une infection chronique à détermination médullaire grâce au traumatisme? On ne saurait le nier d'une manière absolue, cependant nous devons rappeler que notre chien était adulte, qu'il n'a jamais quitté le chenil du laboratoire et qu'il n'a jamais été en contact avec des chiens infectés. L'absence complète de toute réaction inflammatoire tant du côté des méninges que des vaisseaux est aussi un argument de haute valeur contre l'hypothèse d'une maladie infectieuse à localisation spinale (dans les faits de M. Cerletti les lésions méningo-vasculaires étaient très marquées).

Quoi qu'il en soit de ce dernier point, que de nouvelles expériences permettront de préciser, il n'en reste pas moins que ces incrustations non ferrugineuses des cellules radiculaires spinales représentent un mode de dégénérescence très particulier à ajouter aux processus de désintégration classiques.

M. HENRI CLAUDE. — Les réactions histochimiques des cellules dans les cas étudiés par M. Lhermitte sont absolument analogues à celles que nous avons indiquées dans notre étude avec Mlle Loyez sur les hémorragies cérébrales. Nous avons également indiqué notamment que ces éléments se coloraient par les bleus basiques comme par le ferrocyanure. Enfin l'aspect de ces cellules, imprégnées de sels calcaires et roïdies, momifiées en quelque sorte, ne différait en aucune façon. Ces transformations peuvent s'opérer fort loin des foyers hémorragiques et l'imprégnation hémoglobinique peut persister pendant un temps fort long dans ces cellules alors qu'on ne trouve plus par ailleurs trace de l'hémorragie primitive. Ainsi chez un sujet dont nous avons exposé le cas à la Société et qui avait eu une section de la capsule interne par balle de revolver, on retrouvait, plus de douze ans plus tard, dans les noyaux gris centraux des cellules présentant cet aspect bien que la cicatrice fût absolument constituée par un tissu de sclérose. Il y a lieu de penser que dans les faits étudiés par M. Lhermitte les petits ramollissements se sont accompagnés, comme c'est la règle, d'infiltration hémorragique, laquelle a pu produire la surcharge des cellules en pigment ferrugineux jusqu'à une certaine distance de la zone ramollie.

IV. Sur l'état de la Moelle épinière dans un cas de Paraplégie avec troubles dissociés de la Sensibilité. Contribution à l'étude du trajet de certains faisceaux médullaires et du syndrome des fibres radiculaires longues des cordons postérieurs, par M. et Mme DEJERINE et M. J. JUMENTIÉ.

OBSERVATION CLINIQUE. — Duc..., Georges, plombier, âgé de 22 ans, entre à la Salpêtrière, dans le service de la Clinique des maladies nerveuses, le 24 février 1910, paralysé des deux membres inférieurs.

C'est un homme vigoureux et très musclé, dans les antécédents duquel on ne trouve rien de particulier à noter, et qui nie la syphilis. Le début de ses accidents paralytiques remonte au mois de février 1909. Duc..., qui, à ce moment, faisait son service militaire, fut pris de douleurs dans les pieds, surtout dans le droit, ces douleurs furent considérées comme rhumatismales ; il s'agissait de fourmillements, surtout marqués au niveau des orteils, ou encore à d'autres moments de piqûres d'épingles. Ces troubles sensitifs subjectifs ne tardèrent pas à envahir la jambe puis la cuisse droite, ils descendirent ensuite dans le membre inférieur gauche, et en une quinzaine de jours, au début de juin 1909, les deux jambes étaient prises ; en même temps, elles étaient lourdes, surtout par la fatigue, l'obligeaient à se reposer souvent, et cela avec des variations suivant les moments. A certains jours, il pouvait faire quelques kilomètres sans sentir la fatigue, à d'autres, il ne pouvait même pas se mettre en marche. Il eut des démolés avec les médecins du régiment, mais, dès juillet, il était proposé pour la réforme, et rentra chez lui le 25 juillet ; à ce moment les douleurs étaient très vives dans les jambes.

La force de ses jambes diminuait chaque jour, il était confiné chez lui, aussi entra-t-il à l'hôpital Beaujon où on lui parla de sciatique double, puis il vint à la Salpêtrière.

Examen. — Homme très vigoureux, avons-nous dit, il n'a aucun trouble psychique et répond parfaitement aux questions qu'on lui pose ; il présente un léger bégaiement qui a toujours existé.

Impressionnable, tremblant facilement, il n'a, en dehors de sa paraplégie, aucun trouble des membres inférieurs, ni de la face.

La paralysie des membres inférieurs est incomplète, le malade peut faire quelques pas lorsqu'il est soutenu; sa démarche est lente, pénible (la jambe droite surtout a de la peine à quitter le sol); elle est, en outre, hésitante et à petits pas.

Quand on recherche la force des différents groupes musculaires, on constate que les mouvements des extrémités sont plus pris que ceux de la racine; les mouvements des orteils sont en partie conservés bien qu'affaiblis, ceux de la cheville sont très diminués, principalement les mouvements d'extension du pied sur la jambe (le triceps sural a, du reste, perdu son tonus musculaire et est mou à la palpation); de même, les mouvements de flexion de la jambe sur la cuisse sont plus pris que ceux d'extension.

Quoi qu'il en soit, tous les muscles des membres inférieurs, sauf peut-être les adducteurs, sont nettement affaiblis, mais cette faiblesse porte surtout sur les muscles innervés par le sciatique, elle est plus marquée à droite qu'à gauche.

L'examen électrique vient confirmer ces données; les réactions faradiques et galvaniques des membres innervés par le crural sont bonnes, il existe seulement une légère hypoexcitabilité faradique; par contre, dans les muscles dépendant du sciatique, en particulier dans le triceps sural, il existe de très gros troubles: au courant faradique, inexcitabilité absolue, quelle que soit l'intensité du courant, diffusion dans le groupe antéro-externe des muscles de la jambe et contraction du jambier antérieur; au courant galvanique, la contraction de fermeture, avec 20 milliampères, est plus grande au pôle positif qu'au pôle négatif, il y a donc inversion de la formule et réaction de dégénérescence.

Malgré ces gros troubles des réactions électriques des muscles dans les membres inférieurs, il n'existe pas de paralysie flasque; il y a même un état de contracture très prononcé dans certains groupes musculaires, en particulier à gauche, même au niveau du pied; le pied droit, seul, est un peu ballant et la saillie postérieure du talon est moins marquée que du côté opposé: il y a un certain degré de talus.

L'état des réflexes tendineux concorde avec celui des muscles. Les patellaires sont très vifs des deux côtés; l'achilléen gauche existe, mais n'est pas nettement exagéré, il n'y a pas de clonus, le droit est aboli. Aux membres supérieurs les réflexes sont un peu vifs.

Le réflexe cutané plantaire se fait nettement en extension à gauche; à droite (là où le pied est ballant), le signe de Babinski est intermittent et l'extension du gros orteil est toujours moins accentuée.

Les réflexes crémastériens et abdominaux existent, mais sont plutôt faibles.

La sensibilité paraît avoir été touchée dès le début de son affection, puisque le malade accuse, comme premier accident, des troubles sensitifs subjectifs (fourmillements, douleurs).

Il se plaint encore de crampes pénibles qui le réveillent la nuit et il lui arrive de souffrir, dit-il, à l'occasion d'efforts, en particulier quand il va à la garde-robe.

La sensibilité superficielle est peu touchée, il existe simplement une légère hypoesthésie au tact dans le domaine des racines sacrées, même de la V^e lombaire; il y a seulement des erreurs et du retard de la perception.

Les sensibilités profondes, par contre, sont beaucoup plus prises.

La notion de position — sens des attitudes — est complètement perdue aux orteils, aux chevilles et aux genoux. La sensibilité osseuse est également abolie dans les mêmes régions. Ce n'est qu'à partir des genoux que les sensibilités profondes commencent à réapparaître.

Au cours des recherches sur l'état des sensibilités douloureuse et thermique, on remarque que les excitations du pied droit, presque exclusivement, déterminent des mouvements de retrait involontaire (mouvements réflexes de défense).

Il n'existe, chez Duc..., aucun trouble cérébelleux, pas d'asynergie, de mouvements démesurés, ni d'adiadococinésie, et le tremblement qu'il présente durant l'examen a les caractères d'un tremblement émotionnel.

L'incertitude et l'incoordination marquées de sa marche ne sont pas de nature cérébelleuse, mais relèvent de la faiblesse musculaire, de l'état spasmodique et en même temps des troubles de la sensibilité profonde.

Il existe de gros troubles des sphincters et des sensibilités viscérales inférieures témoignant d'une atteinte de la région du cône médullaire. Le malade urine au lit, il ne se sent pas uriner, et, le jour, il n'a jamais le temps de se retenir. De même, il perd ses matières et ne les sent pas passer. Enfin, depuis huit mois, les érections sont supprimées et l'éjaculation ne se fait plus.

L'examen des yeux (Dr Galezowski) ne révèle rien d'anormal en dehors de quelques secousses nystagmiformes dans les mouvements de latéralité.

La ponction lombaire n'aurait pas décelé de lymphocytose?

En présence de ces troubles, étant donné l'absence de symptômes relevant de la syphilis et l'âge du sujet, le diagnostic qui paraissait le plus probable était celui de compression inférieure d'origine pottique; il n'existait, toutefois, pas de gibbosité, ni de défense des muscles des gouttières. Il y avait, toutefois, un peu de douleur de la portion lombaire de la colonne vertébrale immédiatement sous-jacente à la XII^e dorsale.

Ce malade, dont les troubles — paralysie atrophique dans le domaine des racines sciatiques — ne firent que s'accroître, ne tardait pas à présenter de larges eschares sacrées, et mourut le 28 juillet 1911.

A l'autopsie, on ne constatait aucune lésion de la colonne vertébrale, pas de mal de Pott.

La moelle extraite facilement ne présentait pas de traces de compression; toutefois, la dure-mère incisée laissait voir une réduction de volume considérable, au niveau du VII^e segment dorsal, surtout de la partie répondant aux cordons postérieurs.

Une section faite à ce niveau, après quelques jours de durcissement au formol,

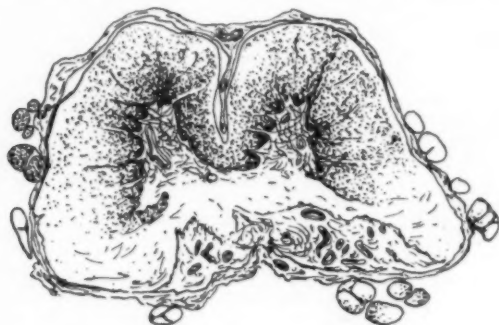


FIG. 1.

La figure 1 représente une coupe passant par la partie inférieure du VII^e segment dorsal, là où se trouve le maximum du foyer supérieur de myélite. On voit que toute la moitié postérieure de la moelle est détruite par la lésion, en particulier les cordons postérieurs.

laissait voir un foyer de consistance presque calcaire occupant exactement l'emplacement des cordons postérieurs; une coupe passant par le renflement lombo-sacré révélait un état hémorragique au niveau de la substance grise.

Les pièces furent mises dans le bichromate, puis débitées, et c'est l'examen histologique de ce cas qui fait l'objet de cette communication.

OBSERVATION ANATOMIQUE. — Examen microscopique. — La protubérance, la moelle et le bulbe sont débités en coupes sérieuses.

L'examen de ces coupes montre : 1^o deux foyers de myélite : un plus ancien au niveau du VII^e segment dorsal et révélé à l'état frais par la rétraction médullaire; l'autre, sacré, occupant et dépassant le cône terminal, à savoir les segments S², S³, S⁴, S⁵ et le filum; — 2^o des dégénérescences secondaires de différents faisceaux se poursuivant en haut jusque dans le bulbe et consécutives à ces deux foyers.

Nous résumerons ici les résultats de ces constatations :

1^o FOYERS DE MYÉLITE. — A) *Le foyer supérieur*, le plus ancien, occupe la moitié postérieure de la moelle sur toute la hauteur du VII^e segment dorsal, présentant son maximum à la partie inférieure de ce segment et au niveau des cordons postérieurs qui sont complètement évidés (fig. 1). Il y a une rétraction considérable de cette région avec épaississement de la pie-mère qui y adhère fortement. Par la méthode de Pal, associée à la coloration au carmin ou au Van Gieson, on ne peut y déceler de fibres nerveuses; il n'y a plus aucun aspect de tissu nerveux. On constate la présence de blocs anhyestes, séparés par de nombreux vaisseaux à parois extrêmement épaissies et infiltrées et dont certains sont atteints d'endarterite oblitérante.

La substance grise des cornes postérieures est détruite jusqu'à la base des cornes antérieures. La colonne de Clarke, la pièce intermédiaire sont englobées dans la lésion, ainsi que la commissure grise. Les cornes antérieures sont relativement bien conservées.

Les cordons latéraux sont très détruits dans la partie postérieure, complètement démyélinisés dans l'aire du faisceau pyramidal croisé et du faisceau cérébelleux direct.

La circonférence externe du reste du cordon antéro-latéral est démyélinisée, mais irrégulièrement dans les deux moitiés de la moelle; plus intensivement à droite dans la zone de pénétration des racines antérieures, c'est-à-dire dans la région du cordon antéro-latéral placée en dehors et en avant de la corne antérieure, et, à gauche, dans le cordon antérieur proprement dit, c'est-à-dire dans la région située en avant et en dedans de la corne antérieure, mais la démyélinisation ne s'étend pas en arrière jusqu'à la commissure antérieure. Sur ce fond dégénéré on trouve, disséminées jusqu'à la périphérie de la moelle, des fibres myélinisées plus ou moins nombreuses, alors que la périphérie des deux cornes antérieures, dans toute la hauteur du VII^e segment dorsal, est entourée d'une dense couche de fibres myélinisées (fig. 1).

Cette démyélinisation partielle de la moitié antérieure des cordons antéro-latéraux ne peut être expliquée ni par des lésions voisines artérielles ou méningées, ni par l'extension du foyer de myélite du VII^e segment dorsal aux cornes ou aux cordons antérieurs, ni par une lésion encéphalique située sur le trajet du faisceau pyramidal ou des fibres de la calotte bulbo-ponto-pédonculaire. Il s'agit bien d'une *dégénérescence secondaire d'origine spinale* dont nous suivrons plus loin le trajet.

Les racines immédiatement au contact de la moelle sont infiltrées, ainsi que la pie-mère qui a surtout réagi à la partie postérieure. Leurs vaisseaux sont également atteints de grosses lésions d'endo- et péri-arterite.

B) Le foyer inférieur occupe tout le cône médullaire, et cette destruction est complète au niveau de S¹, S⁴, S⁵ et du filum. Sur les coupes de ces régions on ne retrouve plus trace de la substance grise ni de la substance blanche. Il existe de très grosses lésions artérielles intra et extramédullaires, jointes à une grosse infiltration de la pie-mère, surtout marquée au niveau du sillon antérieur et de la moitié antérieure de la moelle. Enfin de grosses lésions des racines, radiculites intenses des racines sacrées, qui sont plaquées le long de la moelle et beaucoup plus discrètes dans les racines éloignées (racines lombaires).

A partir de la II^e sacrée, on assiste à la reconstitution de la moelle; on voit, en effet, le foyer de myélite s'épuiser dans la moitié gauche d'abord, puis à droite un peu plus haut, et se localiser surtout au niveau des cornes antérieures, tandis que les cordons postérieurs se reconstituent par l'apport de fibres endogènes et radiculaires descendantes, et les cordons latéraux par des fibres endogènes ascendantes (fig. 2).

2^e ÉTUDE DES DÉGÉNÉRESCENCES. — A) Au-dessus du foyer supérieur. — Les dégénérescences ascendantes que l'on constate, et qui pour certaines peuvent être suivies jusqu'à la partie moyenne du bulbe, sont, en réalité, dues aux deux lésions.

a) *Cordon postérieur*. — Dès la partie supérieure du VII^e segment dorsal, les racines postérieures peu touchées commencent à reconstituer la zone radiculaire externe et les fibres dégénérées du cordon se tassent rapidement à la partie interne, centrale du cordon postérieur, dans le cordon de Goll. En D⁴ cette disposition est réalisée, et la dégénérescence est marquée par un triangle privé de fibres s'étendant de la périphérie à la commissure grise. Cette zone dégénérée se rétrécit à mesure que l'on considère les coupes plus élevées, et en C⁵ la dégénérescence ne rejoint plus la commissure grise; elle recule en arrière et ce déplacement s'accroît encore en C⁴ et C³. A ce niveau, les deux tiers postérieurs seulement du cordon de Goll sont occupés par la dégénérescence; fait curieux, puisqu'elle porte, en somme, sur toutes les fibres longues des racines pénétrant dans la moelle au-dessous du VII^e segment dorsal. La dégénérescence des fibres longues du cordon postérieur se poursuit dans le bulbe jusqu'à la partie supérieure des noyaux de Goll, dont le volume et la trame myélinique sont très réduits.

b) *Cordons latéraux*. — Le faisceau cérébelleux direct intéressé par la lésion, ainsi que la colonne de Clarke qui donne naissance à ces fibres, se montre dégénéré en D⁴, D⁴; mais cette zone dégénérée se réduit rapidement en une mince bande périphérique, qui, sans disparaître complètement, reste très réduite jusqu'en C³. A partir de là il est difficile de le suivre et il semble englobé dans la dégénérescence du faisceau de Gowers.

Le faisceau de Gowers est beaucoup plus facile à suivre. Mais il est à remarquer qu'il est surtout dégénéré dans son secteur postérieur, là où il entre en contact avec le faisceau cérébelleux direct; en C⁵, C⁴, il occupe la partie moyenne de la périphérie du cordon antéro-latéral. On suit très nettement sa dégénérescence dans le bulbe jusqu'au

plan passant par le tiers moyen de l'olive bulbaire; à ce niveau, sa dégénérescence occupe le faisceau latéral du bulbe, surtout sa partie postérieure, et se perd dans les noyaux latéraux du bulbe. A aucun moment on ne voit les fibres dégénérées se porter en arrière dans le corps restiforme et leur présence n'est pas décelable (méthode de Weigert-Pal, carmin) dans l'angle antéro-externe de la calotte pontine.

c) *Le cordon antérieur*, que nous avons déjà vu très dégénéré au niveau du foyer supérieur, bien que non atteint par cette lésion, reste dégénéré, au-dessus de ce foyer, dans la zone sulco-marginale, sans qu'il soit possible d'invoquer, pour expliquer cet état, ni des lésions vasculaires ou méningées, ni une atteinte du faisceau pyramidal direct. Il y a là, en somme, une dégénérescence de fibres longues à trajet ascendant, formant un véritable

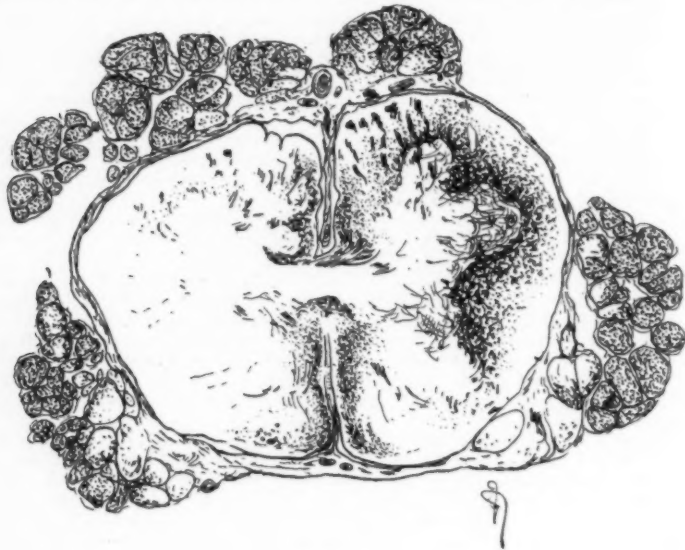


FIG. 2.

La figure 2 est une coupe passant par la partie supérieure du foyer inférieur, au niveau du 1^{er} segment sacré; on y voit nettement l'inégalité des lésions à ce niveau, la moitié droite de la moelle étant encore presque complètement détruite, alors que la gauche est en partie reconstituée.

On y constate les lésions méningées et radiculaires qui portent surtout sur les racines sacrées. Les racines lombaires sont beaucoup moins démyélinisées.

faisceau, que nous pouvons suivre jusqu'à la partie supérieure de la moelle (C³) et que nous retrouverons dans le segment sous-jacent au foyer dorsal.

B) *Dans la région intermédiaire aux deux foyers (D⁷ — S III).* Les dégénérescences que nous constatons sont assez complexes, car les unes proviennent des faisceaux descendants sectionnés par le foyer supérieur et les autres des fibres ascendantes interrompues au niveau du cône. Leur étude est toutefois, ainsi que celle des fibres restantes, fort intéressante pour l'étude de la constitution du cordon postérieur, comme nous le verrons.

a) *Cordons latéraux.* — Les deux faisceaux pyramidaux croisés sont, bien entendu, complètement dégénérés, comme le faisait supposer la lésion dorsale qui sectionnait toute la moitié postérieure de la moelle. La dégénérescence occupe son emplacement habituel, et comme toujours dans ces cas l'aire dégénérée est plus étendue que celle consécutive aux lésions encéphaliques. Mais dans toute la hauteur de la moelle dorsale inférieure et lombaire on ne voit pas se constituer à la périphérie de l'aire pyramidale un faisceau cérébelleux direct ou un faisceau de Gowers, et la zone dégénérée qui s'enfonce en coin dans la partie postérieure du cordon latéral s'étend à la périphérie du cordon depuis le sillon collatéral postérieur jusqu'à la partie latérale de la corne antérieure; au

voisinage des foyers supérieur et inférieur elle fusionne avec la dégénérescence du cordon antérieur, mais dans la hauteur des douze segments médullaires interposés entre les deux foyers, des fibres myélinisées se portent plus nombreuses dans la région placée à la partie externe de la corne antérieure et la périphérie du cordon antéro-latéral est à ce niveau beaucoup moins démyélinisée.

b) *Cordons antérieurs.* — La dégénérescence des cordons antérieurs et de la commissure antérieure est complète au niveau et immédiatement au-dessus du foyer inférieur. A mesure qu'on s'élève et que les fibres myélinisées apparaissent (fig. 2), elle est peu à peu refoulée en avant, des profondeurs du cordon antérieur vers la zone sulco-marginale, où elle s'étale à la périphérie du cordon. Elle est plus intense à gauche — du côté opposé à la corne antérieure la plus atteinte — et peut être suivie de la région sacrée à la partie haute de la moelle cervicale. Les fibres sacrées dégénérées de ce faisceau ascendant, encore très nombreuses dans la région dorsale inférieure, sont renforcées dans leur trajet ascendant par la dégénérescence de fibres descendantes et ascendantes provenant du VII^e segment dorsal ; les fibres descendantes peuvent être suivies pendant une hauteur de cinq à six segments, les ascendantes pendant une hauteur de douze à treize segments. Les unes et les autres appartiennent sans doute à un même système de fibres endogènes à branches ascendantes et descendantes qui s'entre-croisent dans la commissure antérieure, montent dans le cordon antérieur, atteignent après un trajet oblique l'angle sulco-marginal (où se groupent les fibres les plus longues de ce long faisceau ascendant), et dont les cellules d'origine ont été lésées au niveau de la zone intermédiaire du VII^e segment dorsal et au niveau du cône médullaire sur une plus grande hauteur à droite.

c) *Cordons postérieurs.* — La démyélinisation des cordons postérieurs paraît paradoxale de prime abord. A la dégénérescence ascendante des racines sacrées, peu à peu refoulées en dedans et en arrière par l'arrivée des fibres myélinisées des racines lombaires et dorsales inférieures, se superpose entre D⁷-D¹² la dégénérescence descendante de tout le contingent des fibres cervico-dorsales, endogènes et radiculaires, sectionnées dans les cordons postérieurs par le foyer de myélite postérieure du VII^e segment dorsal. Ces fibres se groupent surtout dans la partie des cordons comprise entre les bases des deux cornes postérieures : dans les zones cornu-commissurale et septo-commissurale et descendent dans le XII^e segment dorsal à la manière d'une virgule de Schultze et d'un faisceau de Hoche.

L'étude des fibres myélinisées, c'est-à-dire du contingent de fibres fournies par le segment dorso-lombo-sacré D³-S² — partant des fibres propres à ce segment — permet par ailleurs d'établir la part qui revient à ce segment de la moelle dans la constitution des zones différenciées de ses cordons postérieurs (zones radiculaires, zone cornu-commissurale, faisceau de Hoche, centre ovale). Dans la moelle lombaire inférieure et sacrée supérieure, le contingent descendant des fibres dorso-lombo-sacrées (fibres radiculaires et fibres endogènes) masque en partie la dégénérescence des fibres radiculaires ascendantes sacrées. Il se groupe dans les zones cornu-commissurales, septo-commissurales, le long du septum médian postérieur et dans l'angle septo-marginal postérieur. Dans les segments S¹ et S², le centre ovale de Flechsig est surtout alimenté par des fibres myélinisées qui lui viennent de la partie antérieure du cordon postérieur, le long de la zone septo-commissurale, de la zone cornu-commissurale et du feutrage de la base de la corne postérieure. A côté de ces fibres très nombreuses qui l'abondent par sa partie antérieure, le centre ovale reçoit encore des fibres qui suivent la voie disséminée du champ périphérique de Nageotte et Esslinger, et d'autres qui, formant au niveau de l'angle septo-marginal postérieur une petite bandelette périphérique, peuvent, sur une très petite hauteur de coupes rigoureusement sérieuses de la partie supérieure du segment L¹, être suivies à la manière d'un faisceau de Hoche, le long de la périphérie externe du cordon où elles fusionnent avec les fibres myélinisées de la zone radiculaire postéro-externe.

Les fibres myélinisées se groupent surtout dans la partie externe du centre ovale et dans sa partie interne le long du septum médian postérieur, tandis que les fibres dégénérées semblent constituer surtout la partie interne du centre ovale, disposition assez conforme à celle que présentent certaines fibres de la moelle lombo-sacrée du fœtus à certain stade de leur myélogénèse. La topographie des dégénérescences du cordon postérieur ne permet pas d'élucider la question, à savoir : si dans ce cas la partie dégénérée du centre ovale n'est pas alimentée en partie ou en totalité par des fibres descendantes (faisceau de Hoche) provenant des segments cervico-dorsaux situés au-dessus du foyer de myélite de D⁷ et interrompues par ce dernier.

Conclusions. — I. L'étude anatomo-clinique de ce cas est intéressante à plusieurs points de vue :

1° Par le fait même de la coexistence de deux foyers de myélite, dont un dans la région du cône venait imprimer à une paraplégie spasmodique des caractères de prime abord contradictoires (troubles paralytiques des sphincters, troubles génitaux, abolition des réflexes achilléens, paralysie atrophique avec réaction de dégénérescence et abolition de la contractilité faradique dans les muscles de la région postérieure de la cuisse et de la jambe, en particulier dans le triceps sural droit).

2° Un autre point très important est le rapprochement de la symptomatologie présentée par ce malade avec la lésion anatomique constatée à l'autopsie. Il présentait des troubles de la sensibilité portant surtout sur les sensibilités profondes, qui étaient complètement abolies dans le domaine des racines sacrées, et touchant légèrement la sensibilité superficielle (erreurs dans la sensibilité tactile) ; il existait somme toute, chez lui, les troubles décrits par l'un de nous sous le nom de *syndrome des fibres radiculaires longues de cordons postérieurs* (1). Or, sur les coupes de la région dorsale, on constate que les cordons postérieurs sont complètement évidés, que toutes les fibres longues provenant des régions (sacrée, lombaire et dorsale inférieure) sous-jacentes ont disparu. De ce fait, les fibres longues des racines sacrées se trouvaient sectionnées deux fois, tandis que pour les fibres radiculaires longues lombaires, — grâce à la conservation de la substance grise antérieure et de la moitié antérieure des cordons antéro-latéraux de la moelle au niveau du VII^e segment dorsal et aux collatérales que ces fibres radiculaires longues émettent dans leur trajet à travers les douze segments médullaires interposés entre les deux foyers, — il a pu se développer une voie compensatrice permettant dans le domaine des racines lombaires un certain rétablissement dans la transmission des sensibilités.

Sans vouloir faire de ce cas un syndrome des fibres radiculaires longues du cordon postérieur, on voit qu'il existe des lésions expliquant la ressemblance que présente avec ce syndrome le tableau clinique de notre malade.

II. Au point de vue anatomique pur, nous tenons à relever quelques détails intéressants :

1° L'aspect différent des deux foyers de myélite, dont un, le plus ancien, éteint, forme en somme une cicatrice rétractée occupant, au niveau de D₇, le cordon postérieur surtout et dont l'autre, plus récent, encore en pleine activité avec une infiltration nucléaire intense, avait porté sur toute la moelle sacrée inférieure, avec maximum sur la moitié antérieure droite ;

2° L'étude des dégénérescences, particulièrement instructive par suite de ces deux foyers, montre dans ce cas l'existence d'un *long faisceau endogène ascendant du cordon antérieur* d'origine surtout croisée, étendu à toute la hauteur de la moelle et dont la dégénérescence peut être suivie depuis la moelle sacrée jusqu'à la moelle cervicale supérieure ;

3° La modification imprimée à la dégénérescence des fibres ascendantes du cordon postérieur, par la dégénérescence des fibres endogènes et radiculaires descendantes provenant du foyer supérieur mérite également d'être soulignée ;

(1) J. DEJERINE, Le syndrome des fibres radiculaires longues des cordons postérieurs. *C. R. de la Soc. de Biologie*, 1913, t. LXXV, p. 554 ; et J. DEJERINE et J. JUVENTÉ, Un cas de syndrome des fibres radiculaires longues des cordons postérieurs suivi d'autopsie. *Revue Neurologique*, 1914, t. I, p. 271.

4° La constatation et la répartition des fibres myélinisées dans la zone cornu-commissurale, le faisceau de Hoche et le centre ovale de Flechsig, nous montrent que dans le segment dorso-lombo-sacré D₇ à S₂, interposé entre les deux foyers, le contingent descendant des fibres endogènes et radiculaires arrive au centre ovale par trois voies différentes : a) quelques fibres suivent la voie de la bandelette périphérique de Hoche, mais d'une bandelette périphérique qui entoure la moelle au niveau de la partie supérieure du V^e segment lombaire et fusionne à ce niveau avec les fibres myélinisées de la zone radiculaire postéro-externe ; b) d'autres, la voie disséminée du champ périphérique de Nageotte et Esslinger ; d'autres, enfin, lui arrivent en grand nombre par une voie antérieure non encore décrite, cornu-commissurale et septo-commissurale.

V. **Méningo-encéphalite tuberculeuse à Tubercules corticaux multiples**, par MM. PIERRE MARIE, FOIX et FIEBLER.

Parmi les formes anatomo-cliniques de la méningo-encéphalite tuberculeuse, la méningo-encéphalite à tubercules corticaux multiples mérite d'être individualisée.

Elle n'est pas absolument exceptionnelle, malgré le petit nombre d'observations relatées par les auteurs ; nous avons pu sans grande difficulté en réunir quatre cas des plus nets.

Les tubercules corticaux multiples doivent être distingués :

- a) des tubercules méningés, car leur siège est différent ;
- b) des tubercules solitaires du cerveau.

Ils sont, en effet, toujours superficiels, intra-corticaux et toujours multiples. A l'œil nu, on peut en compter de dix à trente, le microscope en révèle un nombre incalculable. On peut voir ces tubercules par l'examen extérieur du cerveau, les plus volumineux d'entre eux tranchant alors par leur couleur un peu jaunâtre sur l'ensemble de la corticalité.

Mais, en réalité, on risquerait par ce simple examen de méconnaître la plupart d'entre eux, car ils se substituent à la substance cérébrale et ne la déforment guère. D'autre part, s'il en est de superficiels, il en est aussi de cachés dans la profondeur des sillons qui séparent les circonvolutions. On les voit surtout bien sur la surface des sections, où ils forment des petites masses arrondies présentant, suivant la comparaison classique, la couleur et la consistance du marron cru.

Ces tubercules intra-corticaux demeurent d'assez petit volume, les plus gros n'atteignant pas tout à fait le volume d'un petit pois, les plus petits étant punctiformes. Leur volume normal est celui d'un grain de millet ou d'une lentille.

Quand on étudie leur distribution topographique, on remarque leur tendance manifeste à se grouper dans un territoire cérébral. Dans un de nos cas, l'immense majorité d'entre eux se trouvait réunie au niveau du pôle occipital du cerveau ; il en existait un dans le même cas, au niveau du corps calleux, punctiforme et uniquement visible au microscope.

Ils affectent, comme nous l'avons dit, une prédilection extrêmement marquée pour la substance grise ; on en peut voir, cependant, au microscope quelques-uns très petits et extrêmement peu nombreux au niveau de la substance blanche sous-corticale. Il en existait un dans le même cas, au niveau du corps calleux, punctiforme et uniquement visible au microscope.

Leur histoire clinique spéciale est difficile à dégager, vu le petit nombre d'observations publiées. Il semble que, chez l'enfant, l'on n'ait guère observé

que la phase terminale. Chez l'adulte, par contre, on peut voir que leur évolution est assez lente, comme il est vraisemblable, et va de trois semaines à plusieurs mois. Elle se termine par une phase d'accidents méningés suraigus.

Il est assez fréquent de noter parmi leurs symptômes des phénomènes convulsifs, plus rarement d'autres symptômes en foyer.

Il n'est pas rare d'observer une localisation associée dans la couche optique.

Il serait intéressant de rechercher méthodiquement, en cas de méningite tuberculeuse, les symptômes de cette localisation.

La multiplicité des tubercules, leur disposition anatomique permettent de penser qu'ils sont consécutifs à une poussée méningée qui aboutit à une rémission et au cours de laquelle ils se développent. Une deuxième poussée emporte alors le malade.

Anatomiquement, leur structure est celle d'un tubercule ordinaire, dont elle diffère, cependant, par quelques points. On y peut distinguer trois zones :

a) Une zone centrale en voie de nécrose, formée de débris cellulaires agminés, noyaux mal colorés, fragments pycnotiques;

b) Une zone moyenne formée de cellules lymphatiques, macrophages, les uns en voie d'épithélioïdisation, les autres en voie de nécrose;

c) Une zone périphérique où l'on retrouve ces mêmes cellules en meilleur état de conservation. On y reconnaît, outre les lymphocytes et les macrophages, quelques plasmazellen et les cellules allongées « Stäbchenzellen » des auteurs allemands.

Les cellules géantes sont rares et le plus souvent absentes; quelques tubercules, cependant, en présentent.

Enfin, autour de la néoplasie tuberculeuse, se trouve le plus souvent une quatrième zone de congestion, où l'on reconnaît des vaisseaux bourrés de globules rouges.

Dans cette zone et dans les territoires voisins, les cellules nerveuses présentent les lésions les plus avancées, allant depuis la simple chromatolyse jusqu'à la fonte cellulaire complète.

L'évolution des tubercules corticaux multiples s'accompagne de lésions associées :

Des méninges.

De l'encéphale.

Des vaisseaux.

Les lésions des méninges, très marquées, sont celles de la leptoméningite tuberculeuse.

L'encéphale est atteint de lésions extrêmement nettes d'encéphalite répondant aux trois types classiques d'encéphalite hémorragique, dégénérative et hyperplastique. Les vaisseaux sont frappés de périvascularite tuberculeuse.

Il nous paraît, en raison de la multiplicité des tubercules et leur siège superficiel, que c'est ici la méningo-encéphalite qui a précédé les tubercules.

Il nous paraît, de même, certain qu'il s'agit de lésions bacillaires et non toxiques.

Quant au processus pathologique, il nous paraît différent, suivant le cas :

a) Tantôt, et c'est là un des cas les plus fréquents, le tubercule résulte d'un nodule péri-vasculaire ayant secondairement déterminé la thrombose du vaisseau central;

b) Tantôt il s'agit de la tuberculisation secondaire d'un petit foyer d'encéphalite hémorragique;

c) Tantôt il s'agit d'un microscopique foyer de nécrose tuberculeuse, en apparence isolé, que les coupes sériées montrent en rapport avec les capillaires radiés et leur gaine. Ces tubercules microscopiques peuvent, par coalescence, donner des tubercules plus volumineux ;

d) Quant aux tubercules méningés proprement dits, ils sont, en réalité, les plus rares. Ils existent, cependant, surtout au fond des sillons et peuvent déterminer l'ulcération secondaire de la substance corticale avoisinante.

En résumé, ce sont les gaines vasculaires qui constituent le principal moyen de transmission de l'infection tuberculeuse depuis la méninge jusqu'au cortex. Ainsi s'expliquent le siège intra-cortical et la dissémination des lésions (1).

VI. Paraplégie subaiguë par Myélite au cours du Mal de Pott. Absence de compression; granulations sur le ligament dentelé, par MM. PIERRE MARIE et FOIX.

OBSERVATION. — Il s'agit d'un malade mort d'une paraplégie à marche subaiguë, dont l'évolution a duré 2 mois et demi.

Cet homme, âgé de 48 ans, atteint de lésions pulmonaires suspectes depuis six mois environ, est entré dans le service de l'un de nous, le 26 mars de cette année, pour des accidents paraplégiques.

Ceux-ci débutèrent au commencement du mois par une faiblesse progressive des jambes, sans douleurs radiculaires, mais avec phénomènes cramloides spontanés de retrait des membres inférieurs.

Cette faiblesse devint bientôt telle qu'il fut obligé de s'aliter et, quelques jours après, d'entrer à l'hôpital.

A ce moment, paraplégie complète, avec impossibilité absolue de mouvoir ses membres inférieurs, soit pour les retirer volontairement, soit pour les détacher du plan du lit.

Il n'y a pas de véritable contracture, malgré les phénomènes cramloides, et la paraplégie serait plutôt hypotonique :

Réflexes rotuliens et achilléens conservés, mais non exagérés.

Pas de clonus du pied ni de la rotule.

Babinski et Oppenheim bilatéral.

Phénomène des raccourcisseurs bilatéral, également sans phénomène d'allongement croisé.

Réflexe crémasterien fessier, aboli des deux côtés.

Réflexe abdominal supérieur conservé des deux côtés.

Réflexe abdominal inférieur aboli des deux côtés.

Gros troubles sphinctériens. Rétention d'urine, constipation opiniâtre.

Rien d'anormal du côté des membres supérieurs, ni des organes des sens. Réaction pupillaire normale.

Troubles sensitifs surtout marqués pour le chaud et le froid et remontant jusqu'à l'ombilic (D₁₀) ; au tact et à la piqure, les troubles sont plus légers et leur limite supérieure moins facile à préciser.

Phénomènes cramloides très marqués avec grosse exagération des réflexes d'automatisme ou de défense. Ceux-ci remontèrent les premiers jours jusqu'à D₁₂, puis progressivement ne furent plus provoquables que jusqu'à l'aine L¹, laissant un décalage de deux zones radiculaires entre leur limite supérieure et la limite supérieure de l'anesthésie. (Voir figure.)

La percussion vertébrale n'amenait pas de douleurs localisées très nettes. Les dernières vertèbres dorsales paraissent, cependant, plus saillantes.

L'examen radiologique ne put être pratiqué en raison des mouvements spontanés pré-sentés par le malade.

Ponction lombaire. Dissociation albumino-cytologique :

Liquide eau de roche.

(1) Ce travail fera l'objet d'une étude détaillée avec figures, qui paraîtra dans la Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière.

Grosse hyperalbuminose.

Pas d'éléments cytologiques.

A partir de ce moment, l'état général du malade a été s'aggravant. Les phénomènes crampoides de retrait, de plus en plus opiniâtres, deviennent de plus en plus douloureux. La température s'élève à 39° le soir, à 38°,5 le matin. Le malade présente du délire, une faiblesse de plus en plus grande, des urines troubles. Il meurt le 15 mai, 2 mois et demi après le début de l'affection.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE. — A l'autopsie, on constate l'existence de lésions pulmonaires importantes.

Ce sont, à gauche, des petits foyers d'aspect gangréneux et d'odeur infecte, ayant vraisemblablement contribué, pour une large part, à l'issue fatale.

A droite, une caverne tuberculeuse, grosse comme une mandarine, adhérente, en arrière, aux articulations costo-vertébrales et semblant communiquer par les trous de conjugaison avec le canal rachidien. Ces articulations sont frappées d'arthrite tuberculeuse. Un des corps vertébraux adjacents présente un commencement de tuberculisation.

Il n'existe pas d'abcès froid extra-dural comprimant la moelle.

Il n'existe pas davantage de condure du canal rachidien, ni de saillie osseuse susceptible de déterminer une compression.

Il n'existe, enfin, pas de pachyméningite fibro-caséuse, susceptible d'exercer une compression ou de déterminer la stricture des vaisseaux médullaires.

Mais l'on voit, sur la face antérieure de la dure-mère au niveau de la VII^e vertèbre dorsale, sur la face postérieure, au niveau des VIII^e et IX^e vertèbres dorsales, deux placards fibrino-purulents étalés en couche mince et dégradée de un millimètre d'épaisseur environ, — placards formés de pus tuberculeux récent, jaunâtre, concret, semi-solide.

Ces deux placards ne se rejoignent pas, mais forment deux étallements distincts, comme tracés au pinceau, ne déterminant nulle part de cercle continu et ne débordant pas sur la face opposée de la dure-mère.

L'ouverture de la dure-mère montre une très légère réaction de la leptoméninge au niveau des IX^e et X^e segments dorsaux de la moelle.

En même temps, un examen attentif fait voir de minuscules formations grenues sur le ligament dentelé.

Après section, la moelle présente au même niveau un aspect un peu jaunâtre dans les cordons postérieurs et

antéro-latéraux. La substance grise paraît saine. La moelle ne paraît pas augmentée de volume ni diminuée de consistance.

On prélève les IX^e, X^e et XI^e segments dorsaux pour être coupés en série et des fragments étagés au-dessus et au-dessous pour étudier les dégénération, s'il en existe.

On fait, en même temps, des préparations étalées du ligament dentelé.

Au microscope. — Les lésions primitives prédominent manifestement en D₁₀; au-dessous d'elle, elles s'étendent en D₁₁ et au-dessus atteignent partiellement D₉.

Plus haut et plus bas, les lésions paraissent secondaires; elles prédominent en haut sur les cordons postérieurs et les faisceaux cérébelleux; en bas, sur les faisceaux pyramidaux croisés.

Au niveau de D₁₀ les altérations sont caractérisées avant tout par l'état grillagé (aspect laminaire, lückenfeld des auteurs allemands) de la moelle. Ce sont manifestement des lésions encore à leur période aiguë et contrastant par leur peu d'intensité apparente avec l'intensité de la paraplégie que présentait le malade.

Ces lésions sur les coupes colorées par la méthode de Weigert-Pal prédominent manifestement dans la substance blanche.

La substance grise paraît à peu près saine. Les cellules bien colorées sont d'aspect normal. On reconnaît les colonnes de Clarke avec leur réseau myélinique intact.

Par contre, la substance blanche est le siège de lésions diffuses, qui s'observent avec

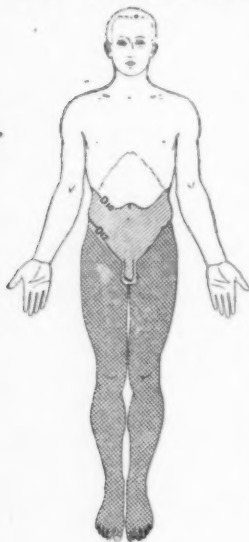


FIG. 1.

une même intensité au niveau des cordons postérieurs et des cordons antéro-latéraux.

Ces lésions consistent en lacunes arrondies microscopiques dues à la désintégration de la myéline et dont le diamètre assez variable équivaut en moyenne à celui de 4 à 5 tubes myéliniques juxtaposés.

C'est la réunion de ces lacunes microscopiques qui donne à la substance blanche son aspect grillagé si spécial.

Un examen à un plus fort grossissement montre quel est le mécanisme de cette altération — quelques gaines myéliniques sont augmentées de volume, — d'autres ayant subi la même augmentation éclatent et se fusionnent avec leurs voisines également altérées.

Au centre des petites lacunes, on reconnaît tantôt des boules myéliniques se colorant par l'éosine, tantôt un cylindrax volumineux, souvent rien.

Il n'existe pas d'infiltration par des cellules rondes, ni de grosses lésions de périvascularité. Les vaisseaux paraissent enflammés, mais de façon très discrète.

Autour de la moelle la méninge a réagi modérément, et il y a à ce niveau une assez notable infiltration lymphocytaire.

Les vaisseaux, un peu gros, sont pleins de sang. Il n'existe pas de thrombose.

La dure-mère enflammée est recouverte à sa face externe par un exsudat tuberculeux épais formé de leucocytes dégénérés, lymphocytes, polynucléaires, plasmazellen, avec par place tendance à l'épithéliation. Pas de cellules géantes. Un fin réticulum fibrineux englobe les éléments cellulaires.

Dans cet exsudat fibrineux leucocytaire, se voient de place en place quelques capillaires volumineux et riches en globules rouges.

Immédiatement au-dessus de D₁₀, en D₉ les lésions sont de même ordre, mais prédominent au niveau des cordons postérieurs.

Au-dessous de D₁₀, en D₁₁, D₁₂ les lésions toujours de même ordre prédominent sur les faisceaux latéraux.

Des coupes à l'acide osmique et au Marchi ont été faites au-dessus, au niveau et au-dessous de la lésion.

Au-dessus il existe des corps granuleux peu nombreux mais très nets et non douteux dans les cordons postérieurs et les faisceaux cérébelleux, surtout de Gowers.

Au-dessous, il existe des corps granuleux dans les faisceaux pyramidaux, également peu nombreux, mais nets.

Enfin, au niveau même de la lésion on note quelques corps granuleux disséminés dans les cordons postérieurs et les faisceaux antéro-latéraux, mais ils sont fort peu nombreux — et clairsemés, rassemblés par petits groupes. Ce n'est pas là la lésion essentielle.

En résumé, lésion de myélite dégénérative subaiguë au niveau de D₁₀, se prolongeant en haut en D₉, en bas en D₁₁, D₁₂. Cette lésion est surtout caractérisée par l'état grillagé de la moelle.

Au-dessus et au-dessous, lésions dégénératives fort peu marquées.

Ce cas nous a paru intéressant à plusieurs points de vue.

Au point de vue clinique :

1° Par son évolution subaiguë ;

2° Par l'intensité de la paraplégie et des phénomènes crampoides pour des lésions qui étaient loin d'être massives ;

3° Par l'existence de la dissociation albumino-cytologique, ce qui montre que celle-ci peut exister au cours du mal de Pott en dehors de la compression de la moelle.

4° Par le fait que les troubles de la sensibilité et la zone réflexogène des réflexes d'automatisme ou de défense, primitivement confondus, furent séparés par la suite de la hauteur de deux segments radiculaires, montrant ainsi que la myélite peut jouer un rôle dans les discordances qui s'observent entre la hauteur de l'anesthésie et la hauteur des réflexes d'automatisme. (Cf. Babinski et Jarowski; André Thomas, Pierre Marie et Foix.)

Au point de vue anatomique :

1° Par l'absence de compression osseuse ; par l'absence de compression par abcès froid ou par pachyméningite ;

2° Par l'absence de thrombose et de stase vasculaire pouvant permettre d'interpréter la paraplégie comme symptomatique d'altérations purement mécaniques des vaisseaux ;

3° Par l'aspect spécial (état grillagé) de la lésion à rapprocher de ce que Schmians a décrit comme étant de « l'œdème septique » de la moelle.

En résumé, ces cas nous paraissent à rapprocher des cas publiés par MM. Lhermitte et Klarfeld sous le nom de « myélite segmentaire au cours du mal de Pott », et l'on peut se demander avec ces auteurs si le bacille de Koch et ses toxines ne jouent pas ici le rôle principal.

Cette interprétation nous paraît dans ce cas plus vraisemblable, vu qu'il existait des *lésions folliculaires tuberculeuses au niveau du ligament dentelé*, comme le montraient les étalements de ce ligament.

Celui-ci paraît avoir servi de véhicule au bacille de Koch et à ses toxines depuis la pachyméninge jusqu'à la moelle.

M. JUMENTIÉ. — Je demande à M. Foix si, dans le cas qu'il vient de rapporter, l'exsudat purulent et fibrineux adhérent à la face externe de la dure-mère n'avait pas été, par son abondance, capable de comprimer la moelle. J'ai, en effet, eu l'occasion d'examiner des cas très semblables à celui qui vient d'être présenté, dans lesquels, malgré l'existence durant la vie d'une paraplégie complète avec anesthésie très accentuée, je n'avais trouvé à l'autopsie ni compression osseuse, ni pachyméningite hypertrophique enserrant la moelle, mais un exsudat ou plutôt un amas purulent n'adhérent que peu à la dure-mère (qui présentait une épaisseur sensiblement normale); cette collection purulente d'origine tuberculeuse, non enkystée, avait été suffisamment abondante sur une étendue plus ou moins grande de l'espace épidual, suivant les cas, pour jouer le rôle d'agent de compression.

Il s'agissait d'abcès à point de départ vertébral, vidés secondairement dans l'espace épidual; il s'agit là d'une variété, un peu spéciale sans doute, de compression, évoluant généralement d'une façon subaiguë, mais pouvant passer à l'état chronique et déterminant secondairement la pachyméningite hypertrophique.

Quant à l'aspect grillagé dont parle M. Foix, et qui est si accusé dans les cordons postérieurs et latéraux, il ne me paraît pas dû à une simple démyélinisation des fibres de ces cordons, mais à un gonflement des gaines de myéline parfois considérable, qui sont triplées de volume, ce qui a fait prononcer à certains auteurs le terme d'œdème. Cet aspect n'est, du reste, pas spécial aux cas envisagés en ce moment, mais se retrouve dans les compressions évoluant assez rapidement.

Je ne sais si, dans les cas comme celui-ci, où les lésions vasculaires sont défaut, où il n'y a ni infiltration leucocytaire, ni prolifération névroglique, on peut vraiment parler de myélite, ce mot éveillant l'idée d'un processus infectieux.

M. FOIX. — Il est certain, comme je l'ai dit d'ailleurs, que les lésions inflammatoires sont ici peu importantes et que les altérations sont avant tout dégénératives.

Le terme de myélite me paraît cependant justement appliqué ici, d'autant qu'on l'emploie communément pour des lésions encore moins inflammatoires

ou même pour des foyers de myélomalacie par thrombo-artérite (Cf. *Syphilis médullaire*).

En tout cas, il est certain qu'il n'existait ici de compression d'aucune sorte.

M. J. LHERMITTE. — L'observation que vient de rapporter M. Foix me paraît d'un très grand intérêt, car elle démontre que, au cours de la tuberculose de la face externe de la dure-mère, sans qu'il existe la moindre ébauche de compression de la moelle épinière, peuvent se développer en regard de la lésion durale des modifications plus ou moins profondes de la substance grise et des faisceaux blancs, modifications qui aboutissent à l'installation d'une paraplégie complète.

Avec M. Klarfeld, ici même et dans l'*Encéphale*, nous avons montré que l'on pouvait voir se développer exactement en regard d'un tubercule méningé, sans aucune compression, une véritable myélite destructive, avec réaction inflammatoire vasculaire; cette myélite se traduisait cliniquement par une paraplégie complète avec troubles sphinctériens et anesthésie.

La pathogénie de cette myélite transverse est évidemment difficile à élucider, mais elle ne semble vraiment pas pouvoir être expliquée par des troubles circulatoires seuls, et force est d'admettre l'intervention de substances toxiques ou de germes infectieux, ceux-ci pouvant être soit des bacilles tuberculeux, soit des germes associés.

M. HENRI CLAUDE. — Il est certain qu'il existe des cas revêtant l'aspect clinique classique du mal de Pott avec compression médullaire et qui sont en réalité l'expression de lésion transverse de la moelle. J'ai étudié un de ces faits avec M. Rouillard et Mlle Loyez et nous l'exposerons en détail prochainement. Il s'agissait d'un homme jeune et vigoureux qui présenta des signes de compression médullaire d'apparence pottique : paraplégie progressive avec troubles de sensibilité remontant en tout vers la 7^e côte, réflexe de défense, troubles des sphincters, douleur à la pression des apophyses épineuses sans déformation vertébrale, albumine dans le liquide céphalo-rachidien, sans lymphocytose.

En raison du bon état général et du désir exprimé par le malade d'être traité activement, nous conseillons une intervention chirurgicale. La laminectomie ne permit de découvrir aucune trace de compression et la moelle apparut normale sous la dure-mère. Le malade succomba ultérieurement et nous avons trouvé une ostéite tuberculeuse limitée à la tête de la côte au niveau de la région opérée, sans abcès par congestion. A la face interne de la côte était accolée une petite collection pleurale enkystée. La colonne vertébrale n'était pas lésée macroscopiquement. Au niveau de l'articulation costo-vertébrale on trouva un léger épaississement dure-mérien, sous symphyse méningée. La moelle n'était ni aplatie, ni déformée, mais dans la partie correspondante on trouvait un foyer de myélite transverse avec vascularisation très intense, dont la nature nous a paru très vraisemblablement tuberculeuse, sans que nous ayons pu en faire la démonstration par les caractères histologiques ou l'inoculation.

VII. Étude anatomique de deux cas de Chorée aiguë, par M. J. TISSOT.

(Cette communication sera publiée ultérieurement comme travail original dans la *Revue neurologique*.)

M. ANDRÉ THOMAS. — L'évolution de ces cas a-t-elle été notée. S'agit-il de chorées légères secondairement aggravées ?

M. TINEL. — Dans ces deux cas, la chorée a d'emblée pris les caractères d'une affection grave. Mais ceci ne paraît pas être un argument contre l'identité de nature des formes légères et graves de la chorée de Sydenham. On voit parfois dans certaines épidémies familiales coexister des cas graves et des chorées de Sydenham classiques. J'ai vu en particulier trois enfants d'une même famille atteints de chorée à quelques jours d'intervalle ; deux d'entre eux eurent une chorée légère, la troisième une chorée grave, qui fit craindre pendant plusieurs jours une terminaison mortelle.

Du reste, en étudiant un grand nombre de cas de chorée, — et en faisant abstraction naturellement des syndromes choréiformes rencontrés au cours d'un certain nombre d'affections — on pense qu'il s'agit presque toujours d'une même maladie, spécifique, contagieuse, épidémique à virulence variable.

Le caractère épidémique est surtout frappant ; on voit à certains moments des recrudescences très marquées : c'est ainsi qu'à la consultation de la clinique Charcot, où l'on voit peut-être cinq ou six chorées par mois en moyenne, on en a vu 45 pendant le mois de septembre 1912, plus de 40 pendant le mois de mai 1913. Les deux cas mortels qui ont été étudiés sont apparus au cours de recrudescences épidémiques semblables.

M. GEORGES GUILLAIN. — Je demanderai à M. Tinel s'il a recherché dans son cas de chorée mortelle la présence du tréponème de Schaudinn, soit à l'ultramicroscope, soit sur les coupes histologiques. Je pose cette question, car certains auteurs ont avancé récemment que la chorée de Sydenham était d'origine syphilitique. Pour ma part, je crois cette opinion erronée et j'ai exposé à la Société médicale des Hôpitaux de Paris (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris*, séance du 29 novembre 1912, p. 652) les raisons multiples qui plaident contre cette étiologie. Cette question de l'origine syphilitique de la chorée de Sydenham n'ayant pas encore été soulevée devant la Société de Neurologie, je serais désireux de connaître l'opinion de ses membres sur ce point spécial.

M. DEJERINE. — En réponse à la question que nous pose M. Guillaïn, je tiens à dire que depuis que je suis à la Salpêtrière, où je vois chaque année à la consultation externe plus d'une centaine de cas de chorée de Sydenham, je n'en ai pas encore vu un seul relevant d'une origine syphilitique. Je considère comme une erreur absolue l'opinion des auteurs qui veulent faire dépendre cette affection de la syphilis.

Le Gérant : P. BOUCHEZ.

de

ne

le

is

le

le

ne

rs

nt

rs

ne

es

ue

en

de

de

on

ai-

ns

ai-

té

les

es

la

u-

nt

na

la

en

ère

tte